UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1947 N° 63

Contribution à l'étude de la pression veineuse rétinienne

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1947

PAR

Renée ALBOUY-PIGASSOU

Interne des Hôpitaux

Membres du Jury

MM CALMETTES, *Président.*

RISER, MÉRIEL, DÉODATI — *Assesseurs.*

GÉRAUD, *Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE DU CENTRE

CAMILLI & FOURNIÉ

28, ALLÉE JEAN-JAURÈS, 28

1947

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1947 N° 63

Contribution à l'étude de la pression veineuse rétinienne

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1947

PAR

Renée ALBOUY-PIGASSOU

Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

MM CALMETTES, *Président.*

RISER, MÉRIEL, DÉODATI — *Assesseurs*

GÉRAUD, *Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE DU CENTRE

CAMILLI & FOURNIÉ

28, ALLÉE JEAN-JAURÈS, 28

1947

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER GORSE

Professeurs honoraires

MM. DALOUS, ESCAT, RISPAL, LAFORGUE, ARGAUD, MOOG, MERIEL, CAUBET, MAURIN, RIBAUT, SERR.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER	Clinique médicale infantile et puériculture	SORFL (R.).
Clinique médicale	TAPIE ROQUES	Pharmacie	CAUJOLLE
Clinique obstétricale	GARIPUY	Pathologie interne	MOREL
Physiologie	SOULA	Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOULARAN
Physique biologique et médicale	BUGNARD	Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA	Matière médicale	VINCENT
Chimie et toxicologie	BRUSTIER	Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.).
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL	Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE	Clin. otho-rhino-laryngologique et chir. maxillo-faciale	CALVET
Anatomie	VALLOIS CLERMONT	Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Histoire naturelle	DELAS	Chimie biologique	MONNIER (P.)
		Médecine lég. et déontologie	PLANQUES
		Histologie et embryologie	BROUSSY

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET	Obstétrique	GUILHEM.
Anatomie	M. COULOUMA		

AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	LAZORTHES	Chirurgie	RIEUNAU DIEULAFÉ DAMBRIN (P.)
Histologie	BIMES, ch de f.		
Médecine	GADRAT DARNAUD GERAUD DARDENNE LAPORTE (J.)	Ophtalmologie	DEODATI
		Chimie médicale	VALDIGUIÉ
		Physique médicale	MARQUES
		Pharmacie	COUTURIER
Chirurgie	VIRENQUE GRIMOUD	Chimie gén. pharm	BLANC
		Histoire naturelle	Mme DULUCQ-MATHOU

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY	Clinique de la tuberculose	MOREL (L.) DAMBRIN (P.)
Cours d'anat. physiol. et pathologique élémentaire aux élèves sages-femmes	GUILHEM	Parasitologie	LASSERRE
		Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie biologique	VALDIGUIE	Chimie analytique	BLANC
Chimie pathologique	VALDIGUIE	Hydrologie et géologie	ASTRE
Chimie minérale	BLANC	Médecine sociale et du trav.	BOUNHOURE
Stomatologie	CADENAT	Anatomie médico-chirurgic.	THOMAS
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT	Pharmacodynamie	BOUNHOURE
Dermatol. et syphiligraphie.	BAZEX	Bactériologie et hygiène	LAPORTE
Législation pharmaceutique.	BOUISSET	Urologie	LHEZ
Microbiologie	BOUISSET	Ophtalmologie	DEODATI
		Neuro-chirurgie	LAZORTHES
		Oto-rhino-laryngologie	CLAUX

Secrétaire de la Faculté..... DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats

(Délibération du 12 mai 1891)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES GRAND-PARENTS

A MES PARENTS

A MON MARI

A MES ENFANTS

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALMETTES

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

qui nous a fait le grand honneur de nous accepter dans son Service. Qu'il trouve, ici, le témoignage de notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RISER

PROFESSEUR DE CLINIQUE NEUROLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE MILITAIRE

qui nous a inspiré cette thèse. Hommage de profonde reconnaissance et de respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULARAN

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile

Chevalier de la Légion d'Honneur

dont la bienveillance souriante nous a été d'un précieux secours au cours de nos études médicales.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MÉRIEL

Professeur d'Hydrologie et Climatologie

dont nous avons été l'interne. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance pour les enseignements qu'il nous a donnés et la joie qu'il nous a procurée de nous confier son fils à la Meute.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES

Professeur de Médecine Légale

dont nous aurions aimé la présence dans notre jury de thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse sympathie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEODATI

Professeur agrégé d'Ophtalmologie

qui a guidé nos premiers pas en Ophtalmologie.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MES CHEFS DE CONFERENCES

D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES CAMARADES D'OPHTALMOLOGIE

A MES SŒURS GUIDES AINÉES

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Depuis de nombreuses années, l'examen du fond d'œil n'a plus seulement un intérêt documentaire mais est devenu un des éléments indispensables de l'examen clinique, en particulier dans les deux syndromes d'hypertension cranienne et d'hypertension artérielle.

A la phase d'état, d'évolution d'une tumeur cérébrale ou d'hypertension artérielle, la constatation d'une papille de stase ou de la grande rétinopathie hypertensive, est un signe de valeur mais témoigne d'un processus évolutif déjà avancé. C'est le signe de la période où trop souvent l'heure thérapeutique est depuis longtemps dépassée.

Aussi, dans la hantise du diagnostic précoce, gage de l'efficacité thérapeutique, les cliniciens ont demandé à l'examen du fond d'œil de leur fournir, non plus des images indiscutables de lésions rétiniennes, témoignage d'une lésion importante mais les aspects de début, les modifications précoces qui président à leur établissement.

D'une image fixée, statique du fond d'œil, l'on est passé à l'étude du trouble dynamique de la circulation rétinienne. C'est ce qu'à magnifiquement compris Bailliart quand il a étudié en 1917 la circulation rétinienne. Sa mise au point de l'instrumentation et les recherches qu'elle permit amenèrent une véritable révolution dans ce chapitre vasculaire de la pathologie rétinienne.

Dès lors, les faits cliniques abondèrent et les diverses applications de la méthode firent l'objet de nombreux travaux et publications.

En 1922, Bailliart exposait à la Société Française d'Ophtalmologie l'intérêt de l'étude de la T. A. R. dans les syndromes d'hypertension intra-cranienne; et en 1923, dans une remarquable monographie, faisait une mise au point de la circulation rétinienne à laquelle l'avenir devait ajouter peu de choses.

H. Coppez, Claude, Lamache et Dubar fixèrent dans un grand nombre de tableaux les divers angles sous lesquels peuvent être considérés les rapports de la pression rétinienne et la pression céphalo-rachidienne. La thèse de Kalt, en 1927, est consacrée à cette question. En Amérique, Lambert, poursuivait les mêmes investigations.

Riser et ses collaborateurs : Couadau, Mériel et Planques ont consacré de nombreux travaux à la circulation rétinienne en corrélation avec leurs recherches avec la circulation cérébrale. Les nombreuses observations de Abrami et Galois, de Magitot et Dubois-Poulsen, celles de l'école lyonnaise, en particulier la thèse de Bonamour, témoigne de l'importance de la tension artérielle rétinienne dans l'hypertension artérielle. En 1937, la thèse de Farnarier est consacrée à la valeur séméiologique de la T. A. R.

Enfin les derniers travaux de l'école Riser, présentés au Congrès d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Strasbourg, 1946, met au point cette question. Cependant, Planques et Couadau constatent que la T. A. R. suit davantage les modifications de la tension artérielle générale que celles de la pression intracranienne.

Devant les limites d'une T. A. R. dépendant beaucoup plus étroitement de la tension artérielle générale que des variations de la pression cranio rachidienne, il est logique de rechercher quelles sont les modifications de la tension veineuse rétinienne, la veine étant apparemment plus sensible aux modifications locales. C'est là l'idée qui a guidé Monsieur le Professeur Riser quand il nous a suggéré ce travail. C'est ce qu'a parfaitement vu Monsieur le Professeur Calmettes quand il nous a aidé de ses conseils.

L'étude de la tension veineuse rétinienne avait déjà fait l'objet d'un travail de Bailliart en 1923. Depuis, cette question a été reprise par de nombreux auteurs au premier rang desquels nous citerons le professeur Fritz, de l'université de Bruxelles, et le professeur Redslob.

Tout au long de ce travail, nous nous sommes aperçus de difficultés d'interprétation de faits apparemment paradoxaux et, dans certains cas, en contradiction avec les résultats déjà acquis antérieurement. Bien souvent, nous soulevons beaucoup plus d'interrogation que nous ne donnons de conclusion certaine.

Notre thèse se divise en quatre parties :

1° La première partie est consacrée à l'anatomie et à l'histologie des vaisseaux rétiniens, en particulier des veines;

2° Dans la deuxième partie, nous appuyant sur les travaux antérieurs, nous tâchons de déterminer la physiologie de la circulation rétinienne et de la pression veineuse rétinienne. Nous donnons aussi les bases de la technique spéciale que constitue la mesure de la pression veineuse rétinienne;

3° Dans le troisième chapitre, nous exposons les conclusions des études faites sur la tension veineuse rétinienne et ses variations;

4° Enfin, nous faisons dans une quatrième partie l'exposé de nos observations cliniques et expérimentales.

Par suite de circonstances indépendantes de notre volonté nous n'avons pu apporter à ce travail tout le soin que nous aurions désiré y mettre. C'est ainsi que nous n'avons pu prendre connaissance « in extenso » de quelques ouvrages de littérature étrangère cités au chapitre bibliographie; ils ne nous ont été connus que par des documents de deuxième main. C'est ainsi que la part expérimentale se trouve aussi très réduite. Cette thèse n'est qu'un début de travail, nous attendons l'évolution de nombreux malades que nous avons examinés mais pour lesquels on ne peut encore poser de diagnostic certain : des tumeurs craniennes soupçonnées, des hypertensions artérielles, peut-être malignes. Nous comptons ne pas laisser ce travail inachevé mais l'exposer à nouveau dans des communications ultérieures.

Nous désirons exprimer notre gratitude à Monsieur le Professeur Calmettes qui nous a toujours prodigué ses conseils et admis au nombre de ses élèves. Nous tenons à rendre un hommage tout particulier à Monsieur le Professeur Riser. Dans son service nous avons passé une des plus belles années de notre internat; qu'il veuille bien accepter notre gratitude d'avoir bien voulu siéger à notre thèse et croire à notre loyale et respecteuse affection. Monsieur le Professeur Planques qui, sans que rien ne l'y oblige, nous a fait profiter de ses critiques et de ses idées. Nous l'en remercions bien vivement.

Nous tenons à remercier également Monsieur Florio, professeur de chirurgie vétérinaire, et le docteur Garipuy qui nous ont beaucoup aidé dans notre travail. Nous voulons les assurer de notre sincère gratitude et de notre respectueuse amitié. Nous espérons continuer par la suite, avec eux, notre travail expérimental. Enfin, notre reconnaissance va à tous ceux qui ont bien voulu nous ouvrir leur service, élargissant ainsi le champ de nos observations, MM. les Professeurs Tapie, Ducuing, Roques, Baudot, Lazorthes et Morel.

CHAPITRE PREMIER

Rappel anatomique sur la circulation veineuse rétinienne

A. — LA DISPOSITION DES VEINES RETINIENNES CHEZ L'HOMME

Plutôt que d'aborder ce sujet en anatomiste pur, c'est-à-dire en se basant sur les résultats fournis par la dissection et, au besoin, les examens microscopiques, commençons par décrire l'aspect des veines rétiniennes tel que le révèle l'examen du fond d'œil.

A l'heure actuelle, le fond d'œil peut être observé de deux manières : soit par le procédé dit de l'image renversée, en illuminant la rétine par une source lumineuse voisine dont un miroir renvoie le reflet à travers la pupille du sujet examiné et en étudiant, à travers une loupe, l'image grossie ainsi recueillie; soit par le procédé dit de l'image droite en utilisant l'ophtalmoscope électrique. Par le premier procédé, on observe une zone plus étendue de la rétine, mais le grossissement est plus faible; par le second, la zone observée est plus restreinte, mais le grossissement est très supérieur, l'illumination plus intense, les détails sont plus précis. C'est à l'ophtalmoscope électrique que l'on peut prendre le mieux une pression rétinienne, artérielle ou veineuse. Tous nos examens ont été pratiqués à l'ophtalmoscope électrique.

Quel que soit le procédé utilisé, quand on examine un fond d'œil, une région frappe d'emblée par son importance : la papille, zone d'épanouissement du nerf optique, tache blanche, arrondie, tranchant par sa couleur sur la rétine avoisinante. Au centre de la papille, surgit le tronc de l'artère

centrale de la rétine, rapidement bifurquée en une branche ascendante et une branche descendante qui toutes deux se divisent après un trajet plus ou moins court en une branche temporale et une branche nasale. Ainsi, schématiquement naissent quatre artérioles, d'à peu près même importance, deux temporales supérieure et inférieure, deux nasales supérieure et inférieure. Les deux temporales en s'éloignant de la papille décrivent, l'une en haut, l'autre en bas, des arcs de cercle de la concavité desquels partent de fines ramifications qui tendent à se rejoindre en circonscrivant une petite zone allongée transversalement : la macula qui répond à la fovea centralis dont on sait l'importance au point de vue visuel.

Ajoutons que de la papille partent aussi directement, se dirigeant vers le côté temporal, des artères maculaires directes. Les unes proviennent du tronc de l'artère centrale, les autres de ses premières ramifications. Enfin, il est des artères cilio-rétiniennes, issues des artères ciliaires courtes postérieures, plus rarement, d'une artère choroïdienne, et qui, naissant sur le bord temporal de la papille, se dirigent également vers la macula irriguant la région papillo-maculaire.

Les veines rétiniennes présentent une disposition analogue à celle des artères. Schématiquement on peut dire qu'elles se groupent pour former quatre troncules principaux : veines nasales supérieure et inférieure, veines temporales supérieure et inférieure qui convergent vers le centre de la papille pour former le tronc de la veine centrale. On peut observer également des veines cilio-rétiniennes.

La veine centrale ainsi constituée suit le trajet de l'artère selon l'axe du nerf optique, puis, se coudant en dehors, quitte, sous son feuillet dure-mérien, le nerf un peu avant l'artère (10 mm. environ à l'arrière du globe) et se dirige en arrière pour aboutir au tronc de l'ophtalmique (affluent du sinus caverneux) ou plus souvent encore (Charpy) directement au sinus caverneux.

A l'ophtalmoscope, la distinction entre les veines et les artères est facile à faire. Les veines sont nettemnt plus larges que les artères et, en général, un peu plus sinueuses. Leur coloration est également fort différente : rouge sombre pour les veines, beaucoup plus claire pour les artères. Sur les artères on note, en général, le long de l'axe du vaisseau, l'existence d'une strie claire couvrant une grande partie du

diamètre apparent; cette strie claire est infiniment moins large et moins visible sur les veines.

Toutes les branches vasculaires, artères, artérioles, veines, vénules sont situées dans la couche des fibres optiques, au contact de la limitante antérieure qui seule les sépare de la masse transparente du corps vitré à l'intérieur duquel elles font plus ou moins saillie.

L'artère centrale de la rétine provient de l'ophtalmique et donne des artérioles terminales sons donner de branches collatérales, la veine, au contraire, présente de nombreuses anastomoses. Il est donc important de rechercher les territoires qu'elles drainent; leurs anastomoses, leur voie terminale.

Elles drainent, essentiellement, le réseau capillaire rétinien interne, réseau à larges mailles situé dans la couche des fibres optiques et des cellules unipolaires et bipolaires.

Elles n'en contractent pas moins d'importantes anastomoses (soit directes, soit après fusion dans le tronc de la veine ophtalmique), avec les veines voisines : non seulement avec les veines choroïdiennes, mais avec la veine faciale, la veine des fosses nasales, les veines temporales et lacrymales. Ce confluent veineux de l'angle externe de l'œil présente un grand intérêt clinique. Il est, en effet, utilisé dans certaines affections oculaires comme lieu d'élection des émissions sanguines.

Enfin, se résolvant à la veine ophtalmique, toute cette circulation veineuse devient, en définitive l'unique tributaire du sinus caverneux. Ainsi reliée directement au sinus caverneux, elle est en relation par son intermédiaire avec les autres sinus craniens, et avec la jugulaire interne. Notons l'importance de ces connexions anatomiques qui ont été pour beaucoup le point de départ de notre travail.

En résumé, notons la différence des deux circulations artérielle et veineuse.

L'artère centrale de la rétine venue directement de l'ophtalmiuq ne donne pas de branche collatérale et est une artère terminale.

La veine centrale de la rétine, au contraire, contracte de nombreuses anastomoses : au niveau de la papille avec les veines choroïdiennes et sclérales, à l'intérieur du nerf optique avec les veines du système pial.

B. — LA STRUCTURE DES VAISSEAUX RÉTINIENS

Nous n'avons pu trouver aucune étude précise sur la structure des veines rétiniennes. Pour Bailliart, les artères sont bien musclées, les veines, au contraire, n'ont pas de fibres musculaires, elles sont constituées de deux canaux endothéliaux placés l'un dans l'autre et entourés de tissu conjonctif soutenant le tube endothélial externe. Pour Lambert, qu'il s'agisse d'une artère ou d'une veine, il est impossible de mettre en évidence, même avec un examen histologique très minutieux, plus d'une assise cellulaire, la paroi présente l'aspect d'un simple endothélium. L'écueil à éviter est l'augmentation relative de l'épaisseur de la parroi par la fixation histologique (10 % environ pour Lambert). Pour obvier à cette cause d'erreur, cet auteur photographie les vaisseaux rétiniens in vivo sur une échelle micro-métrique suivant une technique mise au point par lui. Il sacrifie ensuite l'animal, fixe la rétine, coupe les vaisseaux et peut alors déterminer le degré de rétrécissement. En ramenant le vaisseau à sa dimension in vivo, il observe que la paroi représente environ 1/20e du diamètre total. On voit par là quelle est la minceur de cette paroi vasculaire, le peu d'éléments contractiles qu'elle est susceptible de contenir, et il y a là une explication anatomique évidente de la pauvreté des réponses vaso-motrices des vaisseaux rétiniens.

D'après cette disposition des veines, il semble qu'une véritable gaine enveloppe ces vaisseaux.

Robin et Hiss ont décrit entre ces deux parois des espaces lymphatiques péri-veineux de la rétine. Schwalbe serait même arrivé à remplir ces espaces péri-vasculaires en poussant des injections sous la pie-mère du nerf optique. Mathias, Duval et Rochon-Duvignaud n'admettent pas la nature lymphatique de ces espaces péri-vasculaires; ils ne seraient que de simples diverticules péri-vasculaires des espaces sous-arachnoïdiens et leur contenu communiquerait avec le liquide céphalo-rachidien. Ce contenu ne peut d'ailleurs être assimilé à la lymphe.

Ce qui importe dans notre travail, c'est que l'accord est unanime dans la *structure de ces veines avalvulées pauvres en fibres musculaires et contractiles. Dans ces veines, la circulation revêtira donc un caractère particulièremen passif.*

C. — LES VEINES RÉTINIENNES CHEZ LE CHIEN

Nous avons choisi le chien comme animal d'étude, car c'est celui qui présente une circulation rétinienne la plus comparable à celle de l'homme.

Le fond d'œil du chien est divisé en deux parties ou deux « tapis » par une ligne horizontale. Le tapis clair ne présente pas une teinte uniforme. Ordinairement jaune ocré au milieu, il devient vert brillant à la périphérie; d'autres fois, il est bleu jaunâtre, rouge carmin avec des plaques vertes disséminées.

Le tapis sombre varie également beaucoup. En haut, le pigment rétinien est raréfié, se dispose sous forme de petits amas laissant voir entre eux des îlots du tapis clair. Cette région forme une mosaïque du plus bel aspect dont les parties sombres semblent être en relief sur celles qui sont colorées. Quelques fois, la couche pigmentaire, extrêmement raréfiée, laisse voir, comme chez l'homme, la couleur rouge des couches vasculaires de la choroïde. La papille est située tantôt à la partie inférieure du tapis clair ou encore à la limite des deux zones. Généralement triangulaire à sommet arrondi, elle peut être circulaire, éleptique, trilobée... Sa couleur varie du blanc au gris foncé. Elle présente assez souvent une petite excavation physiologique. Son bord est dessiné tantôt par un trait foncé, tantôt dentelé.

Les vaisseaux sont groupés en Y et se distinguent en veineux et artériels. Les premiers, gros, mesurent à l'image droite jusqu'à trois à quatre millimètres, sont rouge sombre, partent du centre de la papille avec en général un tronc veineux central. Les artères sont plus petites, plus rouges, plus nombreuses et moins régulièrement distribuées et partent de la périphérie de la papille. Les vaisseaux rétiniens irriguent toute la rétine.

En résumé, le chien présente une circulation rétinienne complète comme celle de l'homme avec un réseau un peu moins riche.

CHAPITRE II

Physiologie

Après avoir vu quelle était la disposition anatomique et la structure des veines rétiniennes, nous allons envisager la façon dont elles assurent la circulation de retour, et quels sont les facteurs nécessaires à celle-ci. Nous envisagerons surtout la physiologie de la veine centrale de la rétine, car c'est elle qui est le plus accessible à l'observation directe.

Nous allons donc envisager :

1° l'aspect de la circulation de la veine centrale telle qu'elle est observée en ophtalmoscopie;

2° les facteurs qui concourent à cette circulation;

3° la valeur attribuée par les divers auteurs aux différents facteurs de la circulation veineuse rétinienne.

A. — LES FAITS D'OBSERVATION CLINIQUE

a) *Constatations.*

Alors qu'à un examen assez rapide du fond d'œil les vaisseaux paraissent immobiles, si l'on regarde attentivement le tronc de la veine centrale, on remarque que les parois veineuses sont animées de pulsations. Selon Bailliart, le point d'élection est le coude décrit par la veine centrale pour descendre dans l'excavation physiologique. *C'est uniquement sur le champ de la papille que cette observation peut être faite;* au delà de ce disque, quelle que soit la pression exercée, les veines et les artères ne présentent aucun signe d'affaissement. En effet, à ce niveau, les veines ne sont pas libres.

Ces alternatives de resserrement et de dilatation de la veine provoquent un battement rythmé : la veine centrale de la rétine est le siège d'un pouls veineux spontané, phénomène parfaitement physiologique. Ce phénomène, observé depuis longtemps, est cependant beaucoup plus fréquent que l'on ne le pensait jusqu'ici. D'après nos statistiques, il existe chez 95 % des sujets normaux.

Dans les autres cas, c'est-à-dire lorsque la pulsation veineuse n'apparaît pas spontanément, comment la provoquer ? Deux cas peuvent se présenter :

Dans un premier cas, la pression veineuse est très légèrement inférieure à la tension oculaire. Il suffit de faire un léger massage du globe et la pulsation apparaît. Disons tout de suite que le massage diminue le tonus oculaire. Nous verrons ultérieurement, en étudiant les causes d'erreurs dans la mesure de la tension veineuse rétinienne, comment agit le massage du globe.

Dans un deuxième cas, la pression veineuse est très légèrement supérieure au tonus oculaire. Il suffit d'une pression légère sur le globe pour faire apparaître la pulsation. Cette pression s'exerce beaucoup plus facilement du côté temporal.

Ainsi nous pouvons dire : normalement la pulsation veineuse est spontanée; elle se produit lorsque la pression intra-veineuse est en équilibre avec le T. O.

Une conclusion pratique immédiate en découle; chaque fois qu'à l'examen du fond d'œil on constate un pouls veineux spontané, il suffit pour mesurer la pression veineuse de mesurer le tonus oculaire. La tension oculaire se mesure avec le tonomètre de Schiotz ou de Bailliart. L'ampleur de déplacement de l'aiguille sur le cadran correspond à l'intensité de pression réalisé par le globe oculaire. La tension oculaire normale oscille entre 15 et 25 mm. Hg au tonomètre de Bailliart que nous avons toujours utilisé.

Sans préjuger des interprétations diverses que nous envisagerons plus loin, il est un fait précis : c'est par l'observation du pouls veineux et de ses variations que nous étudierons la pression veineuse rétinienne.

Que se passe-t-il chez un sujet normal présentant un pouls veineux spontané, lorsqu'on exerce une pression sur le globe oculaire ? Pour une certaine pression exercée, le vaisseau paraît se rétrécir; cependant un mince filet de sang assure

encore la circulation. Si l'on continue la pression, d'après Bailliart, on assiste à la production de ce qu'il appelle le courant granuleux, puis la circulation s'arrête totalement; il y a collapsus. Nous avons cherché à mesurer pour quelle valeur apparaît ce collapsus chez les sujets normaux. Nous verrons par la suite comment a été effectuée cette mesure. Nos mesures ont été faites sur une centaine de cas environ. Nos résultats ont été assez variables; le plus souvent cependant le collapsus apparaît pour une pression de 10 à 15 gr. à l'ophtalmodynamomètre de Bailliart. Dans quelques cas, il apparaît plus tôt, dès pression au voisinage de 5 grammes; dans d'autres, il se manifeste juste avant l'apparition du pouls artériel, c'est-à-dire pour une pression de 25 ou 30 grammes.

En résumé, il semble que nous puissions conclure :

Chez le sujet normal, les phénomènes se déroulent dans l'ordre chronologique suivant : pulsation spontanée dans 95 % *ou très facilement provoquée (massage ou pression). Accroissement de la pulsation à une pression légère, puis disparition lorsque cette pression sur le globe augmente. La veine devient exangue et collabée.*

Cette observation est à la base de notre étude sur la tension veineuse rétinienne (T.V.R.)

« *Ainsi nous avons deux valeurs dans la mesure de la pression veineuse. Le premier chiffre donne celui d'apparition de la pulsation, le deuxième chiffre donne celui d'apparition du collapsus. En règle générale, la pulsation veineuse étant spontanée, le premier chiffre nous est donné par la mesure du tonus oculaire. Il est en effet démontré qu'il y a équilibre entre la pression intraveineuse et la pression extérieure. Le T. O. se mesure au tonomètre de* Bailliart. Le deuxième *chiffre nous est donné par la pesée en grammes de l'ophtalmodynamomètre de* Bailliart *exercée pour faire apparaître le collapsus.* »

b) *Causes d'erreur.*

Ces phénomènes sont le plus souvent faciles à noter à un examen attentif. Cependant il faut savoir qu'il existe des causes d'erreurs que nous décrirons au nombre de trois :

1. La chute du T. O. par les massages répétés;

2. Le double pouls artériel et veineux;

3. Le coup de bélier veineux.

1. *Après les massages* ou les applications de l'ophtalmodynamomètre ou du tonomètre, la tension oculaire a diminué. Comme dans le cas de ponction de la chambre antérieure, la tension passe par une valeur minima puis monte à un chiffre très supérieur à la tension normale. De plus, la modification de l'ophtalmotonus sous l'influence du massage ou de la pesée exercée sur l'œil a en général un retentissement sur l'œil opposé. Deux facteurs semblent s'intriquer dans le mécanisme de cette ophtalmo-malacie expérimentale. Le réseau choroïdien se vide de son contenu et en même temps une certaine quantité de liquide intra-oculaire est expulsée non par le canal de Schlem, mais parce que la perméabilité des membranes vasculaires a été modifiée. Nous n'entrons pas dans le détail de ces phénomènes; ce qui nous intéresse est de savoir que les pesées prolongées vont modifier l'ophtalmotonus et il faudra en rendre compte dans la valeur de la pression veineuse rétinienne.

2. Dans certains cas et chez des sujets normaux, les phénomènes se passent de la façon suivante. La pulsation veineuse est spontanée, mais si l'on presse sur le globe on s'aperçoit que la veine bat en même temps que l'artère. A ce moment, on voit alterner un pouls artériel et un pouls veineux. Ce fait s'observe lorsque *la veine et l'artère se trouvent réunies par du tissu conjonctif*. Les mouvements de la paroi artérielle sont transmis à la veine qui est plus souple et devient solidaire des battements artériels. Ces pulsations ne sont pas synchrones mais de sens contraire; la veine se déplisse lorsque l'artère se contracte et inversement. Ce phénomène a été décrit longuement par Bailliart sous le nom de *pouls alternant* ou de *double pouls rétinien*. Il s'agit d'une disposition anatomique spéciale se produisant pour une pression supérieure à la tension artérielle minima. Le collapsus veineux s'est produit mais est passé inaperçu à un premier examen. Si on recommence l'examen le collapsus apparaît et la veine se remet à battre lorsque l'artère bat.

Fritz a ajouté des constatations tout à fait intéressantes en décrivant et enregistrant le « pseudo-pouls décrote ». Nous reprenons le texte même de Fritz :

« La veine présente, avant la compression du globe oculaire, un tronc bien dilaté et non animé de pulsations. L'artère est très voisine et du tissu conjonctif réunissant les deux vaisseaux se montre sous l'aspect d'une nappe blanche bien visible à l'examen ophtalmoscopique. Par la compression du globe oculaire, on fait apparaître un pouls veineux au-dessous de la Mn artérielle, donc à un moment où l'artère n'est animée d'aucune pulsation. Lorsque la compression dépasse la valeur de la Mn, il se produit alors un fait nouveau et remarquable : il apparaît dans la diastole veineuse une pulsation dicrote d'abord faible, mais qui ne tarde pas à gagner en intensité au point de se marquer aussi fort que la pulsation veineuse systolique. Bien plus, à mesure que la compression s'accroît, la pulsation veineuse s'efface, si bien qu'il finit par ne plus persister que la seule pulsation dicrote qui s'entretient jusqu'à la Mx.

« L'observation simultanée du pouls artériel et veineux se trouve par là même rendue des plus faciles : la pulsation veineuse dicrote, correspondant au chronotopisme établi par Bailliart, prend naissance entre la Mn et la Mx artérielle, se produit pendant la diastole artérielle et est la conséquence d'une adhérence particulièrement marquée de l'artère et de la veine; la pulsation veineuse vraie apparaît avant la Mn et est synchrone ou peu s'en faut, de la systole artérielle; c'est au seul fait de sa persistance au-delà de la Mn qu'est due l'apparition d'un *pouls dicrote* dans la zone de compression où les pulsations de mécanisme différent se produisent simultanément ».

Ce fait est à la base de la conception de Fritz sur le pouls veineux, différente, nous le verrons de celle de Bailliart.

3. Enfin, il existe un autre phénomène décrit par Bailliart sous le nom de *pouls en piston* et par Fritz sous le nom de *coup de bélier*.

En amont de la compression entraînant l'écrasement total du tronc de la veine centrale, on peut voir se produire un mouvement de va-et-vient de la colonne sanguine à l'intérieur de la veine, sans battement de la paroi veineuse. Il ne s'agit pas de pouls veineux mais du choc de l'ondée sanguine au niveau du coude de la veine.

c) *Principe de la mesure de la pression veineuse.*

La mesure de la pression veineuse peut s'effectuer de deux façons différentes : une méthode directe, et l'autre indirecte.

La méthode directe, uniquement expérimentale, employée par Ducke-Elder, consiste à introduire une micropipette dans la veine centrale de la rétine et de relier cette micropipette à un maniomètre. Outre les difficultés techniques de cette méthode, on peut lui reprocher d'amener des modifications du courant sanguin.

La méthode indirecte, seule employée en clinique, est basée sur les principes de sphygmanométrie décrits par Marey. Nous rappelons brièvement les principes qui sont à la base de ces mesures.

La pression sanguine supportée par les vaisseaux est équilibrée par l'élasticité de leur paroi. Au moment de la systole, la tension constante minima d'une artère se trouve brusquement augmentée. A ce moment, l'artère réagit par une dilatation de ses parois; mais du fait de leur état de tension préexistant, cette dilatation est très faible. Elle devient par contre évidente si l'on exerce sur la face externe de l'artère, par un procédé quelconque de pression directe ou indirecte, une pression équilibrant la tension diastolique. A ce moment, l'artère se met à battre et la pulsation ne s'éteint qu'au moment où la pression exercée et progressivement accrue devient supérieure à la pression systolique.

Ainsi nous pourrons connaître la valeur de la tension à l'intérieur des vaisseaux rétiniens en faisant varier par compression du globe la tension oculaire.

Ce sont ces vibrations de la paroi vasculaire (veineuse ou artérielle) ,dont le principe a été décrit par Marey, qui produisent le pouls rétinien. Nous l'observons directement à l'ophtalmoscope, dans l'intérieur du manchon sphygmomanométrique que constitue le globe oculaire. Tandis qu'au niveau des artères des membres ces pulsations, transmises par l'intermédiaire du manchon compresseur, vont déterminer les oscillations du Pachon; nous pouvons l'observer directement au niveau des vaisseaux rétiniens.

Appareils de mesure de la T. V. R.

De nombreux expérimentateurs ont cherché à mesurer la T. V. R., mais il fallut attendre les travaux de Bailliart pour que la mesure oscillométrique de la pression des vaisseaux rétiniens quitte le laboratoire et devienne applicable en clinique grâce à son ophtalmodynamomètre.

Ce petit instrument est un dynamomètre à ressort dont la tige, graduée en grammes, se termine par une petit bouton de forme légèrement convexe que l'on applique sur la sclerotique au niveau du canthus externe. La pression doit être progressive et exercée normalement au globe. Lorsque l'on voit apparaître une pulsation, on lit sur le dynamomètre la pression exercée, mesurée en grammes.

Depuis les travaux de Bailliart, cet appareil n'a guère été changé; certains l'ont monté sur un statif, d'autres remplacé le ressort du dynamomètre par un dispositif de pesée à balancier ou par un manomètre à eau.

L'appareil de von Seidel (1923) n'est pas applicable en clinique. L'ophtalmodynamomètre de Dubar et Lamache (1929), gradué de 0 à 30 gr. L'appareil de Sobanski (1936) permet de mesurer la pression artérielle rétinienne, la pression veineuse rétinienne et le tonus oculaire. La pression exercée sur le globe par le bouton terminal est transmise par l'intermédiaire d'une tige à ressort. L'originalité de cet appareil est due au fait que, grâce à un dispositif spécial, celui-ci peut être adapté à des mesures de pression très différentes; de 0 à 60 gr., de 55 à 125 gr., enfin des pressions allant jusqu'à 150 gr. Le modèle de Kukan (1936) ou vaccuum-dynamomètre. L'ophtalmodynamomètre de Keil (1937) s'utilise comme le Bailliart. Son principe est analogue; il en diffère seulement par ce fait que l'action du ressort est remplacée par celle d'un poids faisant balancier. Enfin, citons les ophtalmodynamomètres de Linberg (1934), Brunig et Sohr (1938), Cattaneo (1939).

Nous avons utilisé pour nos mesures un ophtalmodynamomètre de Bailliart plus sensible que l'appareil ordinaire de mesure de la T. A. R. En effet, alors que normalement la graduation va jusqu'à 150, l'appareil modifié par Bailliart pour les mesures de tensions basses est gradué jusqu'à 50 gr.

le ressort est plus doux et la tige de même longueur. Son utilisation est exactement la même.

Etant donné la souplesse de la veine et ses rapports avec les variations de tonus oculaire, il importe de prendre des précautions. Comme nous l'avons vu, les pesées répétées modifient le tonus oculaire et c'est surtout dans la mesure de la tension veineuse que les tables de Bailliart et Magitot seront nécessaires. Ces tables, établies après une série d'expériences sur le chat, indiquent les modifications de tonus oculaire sous l'influence des pesées dynamométriques. La lecture de ces tables permet, en connaissant la tension oculaire initiale et les chiffres de la pesée dynamométrique qui ont été nécessaires pour amener l'apparition et la disparition des pulsations, de déterminer en millimètres de mercure la tension artérielle rétinienne.

Dans notre travail, nous avons mesuré le tonus oculaire au début et quelquefois à la fin de l'examen; les chiffres obtenus étant à peu près identiques (car nous effectuons nos mesures assez vites mais sans brusquerie et sans répétitions fréquentes), nous nous contentons dans notre travail de donner la valeur primitive du tonus oculaire.

Ainsi c'est par l'intermédiaire des battements rythmiques du pouls veineux rétinien et par sa disparition progressive devant des pressions graduellement augmentées que nous mesurons la tension veineuse.

Quels sont les facteurs de celle-ci et, à la lumière de ces facteurs, quelles sont les interprétations données par les divers auteurs du pouls veineux rétinien.

B. — LES FACTEURS DE LA PRESSION VEINEUSE RÉTINIENNE

Le chiffre de la pression veineuse exprime en mm. de Hg la pression exercée par le sang à l'intérieur de la veine centrale de la rétine.

Comparée au mécanisme globalement univoque de la tension artérielle, créé par l'énergie pulsatile du myocarde et entretenue par les résistances périphériques, la tension veineuse relève de nombreux facteurs.

La T. V. rétinienne, comme la T. V. générale, dépend

de causes diverses, mais qui s'isolent de façon plus schématique.

En effet, la veine centrale de la rétine, drainant toute la circulation rétinienne, se branche directement sur les gros troncs veineux intracraniens et se trouve, avant de s'engager dans le nerf optique, baignée dans un milieu liquide, le corps vitré.

Cette disposition anatomique montre, d'une part, que, dans la portion extra-nerveuse de son trajet, la veine rétinienne se trouve placée dans une cavité où s'exerce la pression relativement constante du tonus oculaire, d'autre part que la circulation rétinienne dans ses voies d'apport et de décharge passe par la cavité cranienne.

Elle explique les particularités propres de la circulation veineuse rétinienne par rapport à la circulation veineuse périphérique et à la circulation veineuse cérébrale.

Par rapport à la première, le principe d'hémodynamique circulatoire étant forcément identique, il existe une différence importante : celle des facteurs dynamiques locaux. Alors que la veine périphérique possède une motricité pariétale qui lui est propre (vaso-moteurs veineux) et est soumise aux poussées des masses musculaires qui l'enserrent, la veine centrale de la rétine se trouve soumise à une pression baucoup plus constante, celle du tonus oculaire.

Par rapport à la circulation cérébrale, nous avons noté le fait dominant, le passage des éléments nourriciers de la rétine à travers la cavité cranienne; il faut encore remarquer que les deux circulations cérébrales et rétiniennes se font dans des conditions mécaniques spéciales, c'est-à-dire dans un espace inextensible pour la circulation cérébrale et peu extensible dans la circulation rétinienne.

Quant à la régulation vaso-motrice, elle a été surtout étudiée pour les artères. Nous citerons entre autres le rapport de Riser et de ses collaborateurs au Congrès de neurologie de 1936 sur la vascularisation cérébrale et rétinienne.

Le problème vaso-moteur veineux rétinien ne semble pas encore avoir fait l'objet d'une étude spéciale.

Ces différences notées, la circulation veineuse rétinienne dépend de trois facteurs :

1° l' « appel » d'aval, la circulation veine cérébrale, la jugulaire et le ventricule droit;

2° la « poussée » d'amont, des capillaires rétiniens et de l'artère rétine;

3° la pression locale exercée par le tonus oculaire.

1° L'*aspiration jugulaire* joue un certain rôle dans le débit veineux rétinien. Le sinus caverneux dans lequel se jette la veine ophtalmique va présenter, atténuées, les variations de pression qui s'exercent dans la jugulaire. On sait que la pulsation veineuse normale de la jugulaire est produite par une ondulation due à la systole auriculaire qui emmène plutôt qu'un reflux un temps d'arrêt dans l'écoulement du sang et a comme conséquence une augmentation de la pression veineuse. Tous ces phénomènes arrivent au niveau de la veine centrale puisque les veines cérébrales comme les veines rétiniennes sont avalvulées, mais ils sont très atténués. Nous verrons plus loin le problème que soulève cette circulation en aval et les modifications possibles de pression au niveau de la veine rétinienne au cours d'hypertension jugulaire ou cranienne.

2° La *poussée d'amont*. « La *vis à tergo* » des anciens auteurs représente le reliquat de l'impulsion cardiaque considérablement affaibli par son passage dans les capillaires.

Dans les capillaires rétiniens, la pression oscille entre 35 et 25 mm. de mercure. Si, pour la circulation périphérique, le rôle de la « vis à tergo » vient au deuxième plan après la contraction musculaire, elle reste cependant, comme l'a montré Gley, l'élément de base plus ou moins suppléé et renforcé de la pression veineuse. « En effet, chez un chien curarisé, privé par conséquent de la respiration et de tous les mouvements musculaires, que l'on entretient en vie par la respriation artificielle et pouvant suspendre celle-ci à divers intervalles, la circulation veineuse continue à se faire sous l'influence de la seule pression ou vis à tergo, résultat de l'impulsion cardiaque. »

Cependant, les divers auteurs qui se sont occupés de la pression veineuse périphérique, Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel pensent que la vis à tergo a peu d'action sur la pression veineuse. « En effet, les modifications physiologiques de la pression veineuse relèvent avant tout du fonctionnement des cavités droites du cœur. Les variations pathologiques de la pression veineuse sont très marquées quand

le fonctionnement du cœur droit est anormal et minimes, pour ne pas dire nulles, quand le cœur gauche est atteint. »

Il ne faut pas oublier que Villaret, Saint-Girons et Grelety-Bosviel ont mesuré la pression veineuse sur un gros tronc veineux, l'humérale située loin des capillaires, largement ouverte à l'aspiration du cœur droit. Or, la veine centrale de la rétine est à l'origine de la circulation de retour, immédiatement après le réseau capillaire rétinien, et il semble que dans la pression de la veine rétinienne la vis à tergo joue un rôle important, bien mis en évidence par les travaux de Fritz que nous envisagerons plus loin.

3° Nous venons de décrire les facteurs de pression à l'intérieur de la paroi veineuse, mais il faut tenir compte ici de la pression extérieure. Comme les veines cérébrales, les veines rétiniennes circulent dans une cavité close. Alors que la cavité cranienne est rigide, le parenchyme cérébral et le L. C. R. incompressibles; au niveau du globe oculaire se trouve l'épais matelas veineux choroïdien plus ou moins compressible et qui, nous l'avons vu, peut être relié par des anastomoses aux veines rétiniennes.

C'est directement sur la paroi veineuse que s'exerce la tension oculaire.

La *tension oculaire* est sous la dépendance de deux facteurs : un facteur circulatoire et un factuer sécrétoire.

C'est la circulation choroïdienne qui assure le maintien du tonus oculaire, la circulation rétinienné est hors de cause. En effet, l'oblitération de l'artère ou de la veine centrale de la rétine ne donne pas de modification du tonus oculaire. D'autre part, le massage du globe va diminuer le tonus oculaire en chassant le sang du réseau choroïdien.

Le facteur sécrétoire est discuté. La formation de l'humeur aqueuse dépendrait, en réalité, intimement de la circulation, qu'il s'agisse d'un filtrat ou d'un dialisat.

Notons donc, tout d'abord, le peu d'importance de la circulation rétinienne et la place importante de la circulation choroïdienne. D'autre part, de nombreuses expériences ont montré que le tonus oculaire avait une régulation propre et restait à peu près stable dans les modifications tensionnelles générales (saignée chez le chien, hypertension artérielle générale). Nous n'entrons pas dans le mécanisme de cette régulation; ce qui importe dans notre travail est de savoir que :

Le tonus oculaire reste stable dans les cas d'hypertension artérielle générale;

Les modifications cliniques et expérimentales du tonus oculaire sont indépendantes de la circulation rétinienne.

Ce que l'on arrive à mesurer, c'est moins la pression veineuse en valeur absolue que le chiffre exprimant l'équilibre circulatoire dans la veine centrale de la rétine, entre la vis à tergo, reliquat d'une impulsion cardiaque, et la masse sanguine de la circulation veineuse céphalique, la jugulaire interne et l'oreillette droite. A ces deux facteurs, la pression d'amont et la fuite d'aval, se surajoute un élément local. En effet, la veine rétinienne avalvulée se trouve baignée dans un milieu liquide possédant un tonus propre et cependant, comme nous venons de le voir, celui-ci n'exerce qu'une action minime, tout au moins lorsque ses variations ne seront pas brutales.

Les trois facteurs que nous venons d'envisager : circulation capillaire et artérielle en amont, circulation veineuse en aval, tonus oculaire sur place, jouent chacun un rôle dans la circulation veineuse rétinienne mais ont une valeur très variable suivant les auteurs.

Nous allons donc, dans une troisième partie, rappeler les interprétations de cette circulation veineuse rétinienne et, par la suite, de la pression veineuse rétinienne.

C. — LES INTERPRETATIONS DU POULS VEINEUX RETINIEN

Le mécanisme du pouls veineux avait été étudié avant Bailliart. C'est, en effet, une constatation ophtalmoscopique simple, ne nécessitant pas de mesures manométrique ou dynamomètrique.

Priestley-Smidt, en 1918, décrit de la façon suivante le mécanisme de production du pouls veineux rétinien :

« L'onde artérielle, en dilatant les artères intra-oculaires, augmente le contenu intra-oculaire et élève ainsi momentanément la pression oculaire au-dessus de la pression veineuse, au point où elle est la plus basse, et à ce point la veine s'affaisse. Entre les ondes artérielles, la pression intra-oculaire tombe à son niveau primitif et la veine se remplit. »

Helfreich, d'après les recherches de Cramer et Bergmann, admet que le sang chassé des veines du cerveau par le reflux systolique artériel y circule sous un régime de pression soumis à des écarts considérables. Du sinus caverneux, ces oscillations sont transmises aux veines de l'orbite et du fond d'œil : « celles-ci acquièrent, à cause de la diminution de pression survenue dans le sinus caverneux et aussi par une aspiration du sang par ce vaisseau, une diminution de leur calibre et un collapsus plus ou moins accentué, leurs parois étant si peu adhérentes aux tissus voisins que cet affaissement peut se produire ».

Habb en donne une explication quelque peu différente : « On peut admettre plutôt qu'assurément la pression sanguine dans les veines est très faible à la fin de la diastole cardiaque, qu'alors seulement a lieu l'augmentation de la pression intra-oculaire. Les veines sont notablement réduites pour un moment, et même tout à fait applaties; mais ensuite, le sang du reflux veineux s'oppose à ce rétrécissement et amène la réplétion des extrémités veineuses. Ceci se produit incontestablement peu après la systole cardiaque. »

Bailliart ne fait pas rentrer en ligne de compte la vis à tergo dans la pulsation veineuse spontanée. Cette pulsation veineuse est due aux modifications de la tension oculaire d'une part, de la circulation cérébrale et veineuse d'autre part, ces deux facteurs agissant en sens contraire.

« Au niveau de la veine centrale, il existe un minimum de pression au moment où la colonne veineuse est en quelque sorte aspirée vers le cœur pendant la diastole auriculaire (c'est-à-dire pendant la systole ventriculaire ou systole cardiaque), et un maximum au moment de la présystole, dans ce temps de la révolution cardiaque où, les oreillettes se contractant, élèvent nettement la pression dans la jugulaire et par conséquent dans les veines qui y aboutissent. Nous voyons ainsi que la pression veineuse dans les veines rétiniennes sur le tronc de la papille va passer par un minimum pendant la systole cardiaque et par un maximum à la fin de la diastole.

« La tension oculaire, elle aussi, passe par un minimum et par un maximum; elle a son maximum au moment de la systole cardiaque par suite de la brusque réplétion de toutes les artérioles intraoculaires et elle a son minimum au moment de la diastole. »

Or, ces deux facteurs vont exercer synchroniquement des pressions en sens inverse sur les parois de la veine.

« Pendant la systole, la tension oculaire est accrue et, dans le même moment, la pression veineuse est diminuée; la paroi veineuse va donc s'affaisser. Mais quand vient la diastole, c'est au tour de la pression veineuse de s'élever lentement, puis de passer brusquement par son maximum à la fin de la diastole; or, à ce moment, la tension oculaire est au plus bas. La veine, ayant une pression interne accrue et supportant sur sa face externe une pression diminuée, se dilate au maximum.

« Ce sont ces alternatives de resserrement, de dilatation de la veine, qui produisent le pouls spontané. »

Nous voyons donc que, pour Bailliart, la pression veineuse *est à peu près égale à la tension oculaire; elle oscille suivant les périodes de la révolution cardiaque et suivant les oscillations systolique et diastolique de la pression intraoculaire.* Elle oscille donc entre 22 et 25 mm. de mercure. Quand au collapsus veineux, Bailliart ne semble pas s'en préoccuper; il le constate sans lui accorder beaucoup d'intérêt.

Fritz objecte à la théorie de Bailliart que le pouls veineux peut se voir pour des pressions supérieures à celle du globe. Le tonus oculaire n'est donc pas le seul facteur en jeu. *Les pulsations veineuses ne seraient pas constantes et seraient dues à une pression différentielle propre à la veine, transmise depuis l'artère à travers les capillaires.* Dans les cas où les capillaires absorbent la pulsatilité systolique, le pouls veineux ne se produit pas. *Le critère de pression veineuse est le collapsus de la veine.* Pour mieux préciser la pensée de l'auteur belge, nous ne pensons faire mieux que de le citer :

« Lorsqu'on observe attentivement une veine rétinienne et qu'on la soumet à une compression en appliquant l'ophtalmodynamomètre, on est amené à relever deux phénomènes :

« d'une part, la veine entre en collapsus à un degré de compression généralement voisin de 2 gr. au Bailliart,

« et, d'autre part, la veine peut s'animer de pulsations rythmiques douées du même chronotropisme que les systoles cardiaques : cette seconde particularité n'est pas nécessairement observée et peut manquer dans certains cas. »

Fritz, dans l'analyse de la pression veineuse, note deux valeur : l'écrasement ou collapsus et la pulsation.

« L'*écrasement* de la veine par compression du globe ou souvent aussi sous l'effet de la pesée qu'exercent les quelques 20 mml de mercure du tonus intraoculaire *est un phénomène lié à la pression intraveineuse*. Ce phénomène s'amorce quand la compression dépasse la pression moyenne de la veine. Cette pression est fonction, en amont, de la perméabilité des capillaires; en aval, de celle des voies de retour du sang. On sait qu'un obstacle existe sur ces voies au niveau de l'étranglement qui marque le passage de la lame criblée; sans doute, cet obstacle constant rend-il plus sensibles les réactions de la veine aux influences venant d'amont.

« *Les pulsations* qui peuvent animer les parois de la veine (postsystolique et non diastolique comme dans le pouls dit alternant) *indiquent que la pression différentielle de l'artère n'est pas totalement absorbée par les capillaires.*

« Le réseau capillaire — et dans une étude comme celle-ci il faut désigner par là les artérioles et les vénules de calibre inférieur à l'artère et à la veine rétinienne — a sur la pression sanguine deux effets par la résistance pariétale qu'il oppose : d'une part, il accroît la pression en amont, c'est-à-dire dans l'artère, et l'abaisse en aval, c'est-à-dire dans la veine; d'autre part, il étouffe la pulsabilité artérielle qui, en dépit des frottements subis par le sang entre l'artère et la veine rétinienne, est restée énorme au niveau de ce vaisseau (pression différentielle).

« Supposons que la lumière de ces capillaires soit modérément perméable et qu'elle le soit dans une mesure égale pour chacun d'entre eux. C'est là ce que j'ai appelé un état de perfusion homogène. Il va se faire qu'une certaine pulsatilité systolique, se propageant au travers de ces petits vaisseaux modérément ouverts, sera en mesure de venir ébranler le sang qui se trouve dans la veine. Cet ébranlement se communiquera aux parois des vaisseaux que l'on verra battre à la suite de chaque systole. *La pulsatilité veineuse n'est donc qu'un critère d'ouverture de la lumière des vaisseaux capillaires et précapillaires.*

« Donc, pulsatilité veineuse rétinienne indique qu'en raison d'une perméabilité capillaire particulièrement marquée, il se maintient une pression sanguine rythmique jusqu'au niveau de la veine rétinienne avec une minima et une maxima correspondant à l'apparition et à la disparition des pulsations.

« Ces deux états, écrasement progressif sans pulsation ou écrasement progressif avec faibles pulsations, sont les plus fréquemment rencontrés au niveau de la veine rétinienne. Ces phénomènes, il n'est peut-être pas inutile d'insister, peuvent se produire à des degrés différents de compression, ce qui établit clairement que la présence de pulsations, lors de l'écrasement de la veine rétinienne, n'est nullement, comme il est classique de l'affirmer, l'expression d'une coïncidence des pressions intraoculaire et intravasculaire permettant le libre déplacement de la paroi veineuse, mais bien l'indice de la persistance d'une pression différentielle au niveau de la veine rétinienne. »

Ces textes ont été pris dans les nombreuses publications de Fritz, en particulier celles faites à la Société belge d'ophtalmologie.

L'école allemande, Baurmann en tête, affirme que le *rythme des variations de pression dans la veine rétinienne est uniquement tributaire des variations de tension intraoculaire.* La preuve en est que si celle-ci baisse le pouls veineux disparaît. En effet, une contusion du globe, une opération d'Elliot qui diminuent la tension intraoculaire effacent également le pouls veineux. Serr confirme l'opinion de Baurmann en démontrant par la cinématographie que la phase de collapsus de la veine correspond à la systole du cœur et la phase de dilatation à la diastole; de sorte qu'il ne s'agit pas d'une onde pulsatile partant du cœur et se propageant à la veine, mais de *variation de la tension intraoculaire.*

Redslob est également d'avis que *ce sont uniquement les variations du tonus oculaire dépendant de l'activité cardiaque qui déclanchent le pouls veineux.* Cependant, alors que Bailliart, lorsque la pulsation veineuse n'est pas spontanée et n'apparaît pas non plus à la pression, pense que la pression intraveineuse est inférieure au tonus oculaire, Redslob, au contraire, croit que la pression veineuse est supérieure au tonus oculaire. Dans ce cas-là, il ne faudrait pas chercher la pulsation mais le collapsus.

CHAPITRE III

Physio - pathologie

La pathologie de la circulation veineuse rétinienne a été longtemps délaissée. Seule la mesure de la T. A. R. était nécessaire pour un examen complet du fond d'œil. En effet, Bailliart avait attaché, et attache encore, peu d'importance à la mesure de la tension veineuse rétinienne :

« Sans nier, de loin, l'importance de la T. V. R., nous croyons la T. A. R. plus sûre; la dérivation du courant sanguin par de fréquents anastomoses vers la faciale; la distension si facile de la paroi veineuse compensant, surtout en dehors du globe, l'élévation de la pression de la colonne sanguine, font penser que la T. V. R. n'est pas *forcément* égale à la pression veineuse intracranienne, elle-même à l'étiage de la pression céphalo-rachidienne. »

Ces dernières années, l'étude de la T. V. R. semble avoir fait l'objet de nombreux travaux. De même que la T. A. R. normale subit des modifications pathologiques en plus ou en moins, la T. V. R. peut être diminuée ou augmentée. *L'hypotension veineuse échappe à nos mensurations;* nous savons que la pression veineuse rétinienne est inférieure au tonus oculaire quand il n'y a ni pulsation veineuse spontanée, ni pulsation veineuse provoquée par la compression; cette différence entre la T. V. R. et la T. O. est très faible, sinon la circulation ne pourrait se faire.

La signification de la tension veineuse rétinienne, ou si nous voulons de l'hyperpression veineuse rétinienne, est différemment interprétée. En effet, nous avons vu que trois facteurs intervenaient dans le mécanisme de la circulation veineuse, mais leur importance était diversement appréciée. *L'hypertension veineuse rétinienne aura donc une signification dans le sens du facteur dominant.* Tandis que pour Resplob,

comme nous le verrons, l'hypertension veineuse rétinienne signifie le plus souvent *hypertension cranienne*. Pour Fritz, au contraire, elle indique *l'état des capillaires rétiniens* et a un intérêt pronostique dans l'hypertension artérielle générale.

Baurmann (1927) fait une constatation très intéressante : dans un cas de tumeur cérébrale avec hypertension intracranienne, le pouls veineux avait disparu; il réapparut après extirpation de la tumeur. Quelques mois plus tard, le pouls avait de nouveau disparu, une récidive ayant provoqué l'hypertension. Cette récidive enlevée, le pouls veineux réapparut. Baurmann en conclut que le pouls veineux disparaît dans la stase papillaire et ne réapparaît qu'après compression du globe. Rentelen enseigne que si l'élévation de la T.A.R. diminue avec le développement de la stase, l'hypertension veineuse persiste.

Pour Lamache et Dubar (1928), au contraire, il n'y a pas de parallélisme absolu entre la tension veineuse rétinienne et l'hypertension intracranienne. Car il existe des cas d'hypertension veineuse rétinienne sans hypertension cranienne et réciproquement.

Sobansky (1934) est arrivé à d'intéressantes conclusions : Ce qu'il faut *comparer*, ce sont *les chiffres des pressions artérielle et veineuse rétinienne*. Cette relation, qui varierait un peu avec l'âge, est entre les minima veineuse et artérielle, comme 1 est à 2,4. Si l'écart diminue, la pression veineuse se rapprochant de la tension artérielle rétinienne, c'est qu'il y a hypertension intracranienne.

Trotot (1938) : « L'étude systématique de la pression veineuse rétinienne chez un certain nombre de céphalalgiques a permis de constater une hypertension dans la veine centrale de la rétine. La signification de ce fait est difficile à établir. Chez les céphalalgiques essentiels, une telle hypertension peut constituer le seul signe objectif décelable. Elle pose alors le problème de céphalées par hypertension veineuse générale ou localisée et à la région oculaire ».

Fritz, qui a eu l'extrême obligeance de nous envoyer la plupart de ses articles, recherche d'une part les pulsations, d'autre part les collapsus.

Le collapsus de la veine mesure la pression intraveineuse, il se produit normalement pour une pression de 2 grammes

à l'ophtalmodynamomètre. Une modification dans le moment d'apparition de ce collapsus indique une augmentation de l'indice de souplesse de la veine.

Fritz donne surtout une grande importance aux pulsations.

La pulsation veineuse indique l'état des capillaires rétiniens. Lorsqu'on veut mesurer la T. V. R. on observe, suivant les cas, trois ordres de phénomènes :

— le collapsus veineux apparaît sans être précédé de pulsation;

— le collapsus veineux apparaît après quelques pulsations;

— le collapsus veineux apparaît après de nombreuses pulsations.

Les pulsations veineuses traduisent pour Fritz, nous l'avons dit, l'état des capillaires rétiniens. Lorsque ces pulsations sont très nombreuses elles vont nous indiquer une perméabilité anormale des capillaires rétiniens. Cette lésion des capillaires rétiniens pouvant être d'ordre local ou secondaire à une hypertension artérielle générale.

Pour expliquer l'importance de la pression veineuse dans la pathogénie des rétinites, Fritz s'est basé sur des cas cliniques incontestables. (Altérations unilatérales des vaisseaux rétiniens).

En plus de son intérêt local dans les rétinites, cette recherche présente un intérêt général dans l'hypertension artérielle maligne. « Actuellement on doit considérer les troubles de la perméabilité vasculaire comme l'indice le plus certain de la malignité de l'hypertension artérielle ». (Rapport du professeur Riser au congrès d'O. N. O., Strasbourg 1946).

L'hypertension artérielle peut être soit compensée, il s'agit d'hypertension artérielle bénigne; soit décompensée, il s'agit d'hypertension artérielle maligne.

Nous ne croyons mieux faire que de citer à nouveau le texte même de Fritz.

A. — LA COMPENSATION RÉTINIENNE DANS LES ALTÉRATIONS DE LA PRESSION SANGUINE GÉNÉRALE

« En même temps que s'accentue la pression sanguine, le calibre de l'artère rétinienne diminue et la rigidité de ses parois augmente, influençant largement l'indice de souplesse. Si bien que, ici encore, les effets de la pression sanguine exagérée se trouvent corrigés par une résistance périphérique, particulièrement forte, au point que la perfusion capillaire puisse se faire à pression normale.

« *Une pression veineuse rétinienne légèrement supérieure à la pression intraoculaire et dépourvue de tous caractères pulsatils est le témoin d'un état de perfusion capillaire suffisant et sans excès dans l'hypertension compensée.*

« En dépit de l'élévation externe de la pression artérielle rétinienne, la compensation peut durer de longues années.

« Ce qui mérite donc d'être souligné, c'est que le calibre et la rigidité de l'artère rétinienne équilibre ce que la pression a en trop afin de normaliser la perfusion capillaire, et ce mécanisme joue d'une façon si parfaite que la veine rétinienne reçoit toujours, au cours de cette compensation, une quantité de sang propre à entretenir sa réplétion mais sans excès. »

B. — LA DÉCOMPENSION RÉTINIENNE DANS LES ALTÉRATIONS DE LA PRESSION SANGUINE GÉNÉRALE

« L'équilibre peut se rompre par la faute du cœur s'il n'est plus en mesure de réaliser l'effort que réclame l'état de résistance périphérique.

« Il peut ausi se rompre par la faute des artères et des artérioles, si, localement, prend naissance un état de spasticité ou d'atonie vasculaire exagérée, auquel ne répond pas une pression sanguine réglée sur l'ensemble des résistances périphériques en discordance avec la résistance locale. »

1° Décompensation hyperspastique

« Le type de décompensation rétinienne le plus naturel à concevoir groupe les états de tendance spastique localement exagérée.

« La lésion qui s'y associe est l'atrophie tissulaire; c'est ainsi que naît la lésion décrite sous le nom de capillarose; de même la rétinite maculaire sénile n'est qu'un aspect particulier de ce phénomène.

« *Dans tous ces états, l'apport sanguin n'est plus suffisant pour entretenir la réplétion de la veine rétinienne. La pression veineuse tombe en dessous de la pression intraoculaire et le collapsus est déjà partiellement réalisé en dehors de toute compression dynamométrique du globe.* Aussi le calibre du tronc veineux apparaît-il inférieur à celui du tronc de l'artère. *De pulsations veineuses il n'est pas question, la pulsabilité sanguine étant étouffée par l'obstacle des artérioles et des précapillaires.* Enfin, lorsque la tendance spastique est importante, l'indice de débit sanguin s'abaisse par l'apparition d'un courant veineux granuleux dans le début du collapsus artériel.»

2° Décompensation atonique

« Au cours de l'hypertension prolongée, les artérioles, au même titre que les artères, l'aorte et le evntricule, finissent par se dilater sous l'effet d'une pression excessive. Ce qui fait la sévérité de cette situation, c'est qu'au travers d'artères et d'artérioles trop perméables, l'hypertension générale va envahir des régions de plus en périphériques de l'arbre vasculaire où elle finira par ne plus pouvoir être comprimée.

« L'atonie des grosses artères commandant la circulation rétinienne entraîne l'ascension de la pression artérielle rétinienne par rapport à la pression artérielle générale. Si l'artère rétinienne ne parvient pas à résister, c'est tant pis pour les artérioles situées en aval, les pré-capillaires qui lui font suite et enfin les capillaires. A mesure pourtant que le relâchement devient plus périphérique, il a tendance à se faire plus exceptionnel, si bien que, dans la plupart des cas, il se limite à quelques vaisseaux terminaux.

« C'est encore au niveau de la veine rétinienne que se

trouve le témoignage de la circulation circulatoire existant en amont. En effet, la pression sanguine qui a réussi à forcer les barrages vasculaires périphériques conserve également une pulsabilité importante. Cette pression fortement rythmique, passé l'ultime obstacle des capillaires, parvient jusqu'à la veine, en ébranle le contenu et y fait naître des pulsations d'autant plus importantes que le nombre de capillaires perméable est plus grand.

« *Dans la décompensation circulatoire rétinienne atonique, c'est donc à ce signe discret d'une pulsabilité veineuse entretenue à haute compression que doit être attaché le plus d'attention.* »

En résumé, un pouls veineux continuant à battre pour des pressions dynamométriques élevées marquera l'état de pression de l'hypertension artérielle. De nombreux hypertendus ont été depuis des années observés par rapport à ce test. L'hypertendu périphériquement compensé ne le présente pas; l'hypertendu parvenu au stade de malignité le présente toujours.

— Dans les cas de compensation rétinienne on observe un collapsus après quelques pulsations;

— Dans les cas de décompensation rétinienne hyperspastique on observe un collapsus sans pulsation;

— Dans les cas de décompensation rétinienne atonique on observe un collapsus après de nombreuses pulsations.

« *Le principal intérêt de ce test réside dans le fait de pouvoir pressentir l'approche de la malignité à un moment où aucun symptôme rétinien ni œdémateux, ni hémorragique, ni exudatif ne s'est encore fait voir au fond de l'œil sous l'effet de l'hypertension artérielle* ».

Weinstein et Forgars (1946). Leur étude porte sur cent malades : 50 % présentant un pouls veineux spontané, 50 % chez lesquels on fait apparaître la pulsation veineuse à la pression du globe. Ils montrent que dans les cas où le pouls veineux est spontané, les complications rétiniennes sont beaucoup moins fréquentes que dans les autres cas.

Streiff et Monnier (1946) semblent montrer les rapports de la tension veineuse rétinienne et de la tension intracranienne.

Redslob (1946). Ses travaux portent sur les modifications de la tension veineuse rétienne d'une part dans l'hypertension

artérielle générale et, d'autre part, dans l'hypertension intracranienne.

La tension artérielle peut s'élever considérablement alors que la tension veineuse rétinienne reste normale. « Parmi les trente malades examinés, le maximum variait entre 20 et 35 grammes. Le minimum entre 9 et 15 grammes. La T. A. R. entre 100 et 125. Or, quel que fut le degré d'exagération de la T. A. R., jamais la pression veineuse n'a dépassé la normale. Il existerait donc, comme l'admet Bailliart, un barrage au niveau des capillaires qui empêche la vague hypertensive de se propager à la veine. On a dit que, dans les cas d'hypertension artérielle générale, ce barrage est renforcé par une contraction des capilaires, spasme réactionnel déclenché par l'hypertension artérielle. De fait, cette contraction n'est qu'une vue de l'esprit, car son existence n'a jamais été prouvée. Du reste, ce barrage capillaire entre en action dans tout l'organisme, pas seulement dans l'œil. Une hypertension artérielle ne déclenchera, dans aucune région de l'organisme, une hypertension veineuse ».

D'autre part, s'appuyant sur des observations d'hypertension cranienne, « nous pouvons affirmer que la pression veineuse rétinienne est sous la dépendance de la pression intracranienne par l'intermédiaire de la pression qu'exerce sur cette veine celle du liquide céphalo-rachidien à l'intérieur de l'espace intervaginal. La mensuration de la pression veineuse rétinienne peut nous renseigner sur l'existence d'une hypertension intracranienne alors que la stase papillaire et l'augmentation de la pression artérielle rétinienne font défaut. »

CHAPITRE IV

Recherches personnelles

Notre travail se compose de deux parties : une partie clinique et une partie expérimentale. Dans une troisième partie, confrontant les chiffres de T.V.R. obtenus au cours de certains états pathologiques et expérimentaux, nous essayons de déduire la valeur et l'intérêt de cette mesure.

Nous avons vu au chapitre de physiologie que la circulation veineuse dépendait de trois facteurs :

— la circulation artérielle et capillaire en amont;
— la circulation veineuse cranienne et jugulaire en aval;
— le tonus oculaire sur place.

Le rôle de ces différents facteurs a, nous l'avons dit, une importance très variable selon les auteurs. De ces notions de physiologie différentes découlent des déductions cliniques différentes. La vis à tergo joue le premier rôle pour Fritz, d'où il déduit : modification de la pression veineuse rétinienne = trouble en amont. La circulation veineuse cranienne et jugulaire a une importance primordiale pour Redslob et l'école allemande, d'où ils déduisent : modification de la pression veineuse rétinienne = trouble en aval.

Au cours de nos recherches cliniques et expérimentales, nous avons mesuré la tension veineuse rétinienne lorsque un des trois facteurs précédemment cité était modifié. Nos résultats ont été le plus souvent concordants, et c'est ainsi qu'à notre avis les trois facteurs de la circulation veineuse jouent un rôle. *La pression intraveineuse n'est pas fonction d'un seul facteur mais peut se modifier avec chacun d'eux.*

C'est ainsi que nous avons noté des modifications de la T.V.R. dans l'hypertension artérielle et dans l'hypertension cranienne.

Ce qui est modifié, ce n'est pas toujours le chiffre de la pression veineuse en valeur absolue mais, suivant les cas :

— soit le moment d'apparition de la première pulsation. En effet, le pouls peut dans certains cas ne pas être spontané et apparaître secondairement à une pesée sur le globe;

— soit l'amplitude ou le nombre de pulsations;

— soit le moment d'apparition du collapsus.

Rappelons que normalement la pulsation veineuse est spontanée ou très facilement provoquée (massage ou pression) dans 95 % des cas. Lorsqu'on exerce une légère pression perpendiculairement sur la partie externe du globe avec l'ophtalmodynamomètre on s'aperçoit que les pulsations persistent quelque temps, puis disparaissent à une pression accrue. Si l'on augmente encore légèrement la pression, se produit l'écrasement ou collapsus de la veine. Ce dernier phénomène se produit pour environ une pression de 15 gr.

Autant dans la partie clinique qu'expérimentale, nous avons toujours opéré de la façon suivante :

1. Mesure de la tension veineuse rétinienne.

Nous recherchions chaque fois :

— la pulsation veineuse spontanée ou provoquée;

— le collapsus.

Lorsque la pulsation veineuse était spontanée nous savons que sa valeur nous était donnée par la mesure du tonus oculaire au tonomètre de Bailliart.

Lorsque la pulsation veineuse n'était pas spontanée, nous notions la pesée nécessaire que nous désirions exercer avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart pour la faire apparaître.

La valeur du collapsus nous était donnée de la même manière : par la pression en grammes que nous devions exercer sur le globe avec l'ophtalmodynamomètre de Bailliart.

Dans notre travail nous notons donc deux mesures :

— l'existence d'une pulsation spontanée ou sa valeur d'apparition;

— la valeur d'apparition du collapsus.

Pour simplifier les notations, nous avons donné nos résultats de la façon suivante :

— pouls veineux spontané (sans mesure du T. O. lorsque celui-ci était dans les limites normales);

— valeur d'apparition de la première pulsation ou du collapsus en grammes par la valeur donnée à l'ophtalmodynamomètre pour pressions basses de Bailliart sans nous rapporter aux tables de Magitot et de Bailliart.

Si nous comparons à la terminologie employée antérieurement.

Pour Redslob et l'école allemande :

— T. V. R. = valeur d'apparition de la première pulsation.

Pour Fritz :

— T. V. R. = écrasement ou collapsus de la veine.

Pour nous, nous recherchons deux valeurs :

— T. V. R. p. = première pulsation,

— T. V. R. C. = collapsus.

2. Mesure du tonus oculaire au tonomètre de Bailliart. Pour simplifier notre exposé nous ne ferons figurer le chiffre du tonus oculaire que lorsqu'il sera anormal ou modifié (inférieur à 15 ou supérieur à 25).

3. Mesure de la tension artérielle rétinienne minima.

4. Mesure de la pression intracranienne par ponction atlo-occipitale dans quelques cas.

5. Mesure de T. A. G.

Nos mesures ont été faites avec le même appareil : *l'ophtalmodynamomètre de* Bailliart *sensibilisé pour la mesure de basses pressions*. Ces mesures ont été prises par nous-même en collaboration le plus souvent avec le docteur Garipuy, et ceci de la façon suivante, chacun examinant le malade, puis confrontant les résultats.

Nous exposons séparément notre plan de travail clinique et expérimental car notre technique d'étude est différente.

A. — OBSERVATIONS CLINIQUES

Certaines de nos observations ont été prises à la consultation du Service d'Ophtalmologie, d'autres, dans les services de Médecine générale, la plupart dans le Service de Neurologie et de Neuro-Chirurgie. Nous tenons, ici, à exprimer notre reconnaissance à nos Maîtres dont nous avons été l'Interne et qui nous ont permis d'enrichir nos observations. Notre gratitude va également à tous ceux qui ont bien voulu nous aider à examiner ces malades, tant au point de vue ophtalmologique que du point de vue neurologique et général.

Demeurant fidèle au schéma physiologique faisant intervenir trois facteurs dans la circulation veineuse rétinienne, nos observations groupent trois catégories de malades :

1° Des hypertendus artériels, c'est-à-dire des malades présentant une hypertension en amont;

2° Des hypertendus craniens et des malades présentant une compression au niveau du médiasin et du cou, c'est-à-dire des malades présentant une hypertension en aval;

3° Des glaucomateux.

Nous faisons tout d'abord le rapport de nos observations; nous verrons, groupant nos résultats cliniques et expérimentaux, comment interpréter les résultats obtenus.

I. — HYPERTENSION INTRACRANIENNE

Observation N° 1. — B... Maurice, 58 ans

Neurologie. Service du Professeur Risfr

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : Janvier 1947.

Episode de dysesthésie au niveau des doigts de la main droite, sans déficit moteur et céphalées occipitales.

Le 2 février 1947, le malade entre d'urgence à l'hôpital pour état de mal.

Les phénomènes ont duré trente-six heures, puis ont cessé.

Le 27 février 1947 :

Céphalées persistantes à horaire irrégulier non calmées par les analgésiques habituels. De plus, à dix reprises, il a présenté des crises d'épilepsie caractéristiques.

Examen neurologique :

Motilité : Syndrome déficitaire droit.

Réflectivité : Diminue globalement à droite. Pas de Babinski.

Sensibilité : Superficielle normale, profonde diminuée à droite, sphincter, par d'incontinence.

Nerfs craniens : Normaux.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., normal.

T. A. R. : 35.

T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée mais collapsus dès pression minime du globe.

Encéphalographie par voie lombaire : Abaissement de la corne temporale gauche.

Est transféré au Service de Neuro-Chirurgie le 19 avril 1947.

Décédé le 20 avril 1947, avec des *signes d'engagement bulbaire*, avant qu'on ait pu intervenir.

Observation N° 2. — D... Marius, 43 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Diagnostic : Tumeur du corps calleux.

Antécédents : R. A. S.

Mode de début de la maladie : Remonte à deux mois environ. A cette époque le malade présente un état d'obnubilation qui va augmenter progressivement.

Hospitalisé le 3 avril 1947.

Psychisme complètement déficient. Gatisme.

Examen neurologique : Déficit moteur surtout marqué à gauche avec légère atrophie musculaire.

Sensibilité : Le malade présente quelques troubles de stéréognosie mais il est difficile de faire la part de psychisme.

Incontinence totale, matières et urines.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil normal.

T. A. R. : 30.

T. V. R. : Pas de pulsation spontanée, collapsus dès pression minime du globe.

Ponction lombaire : Manométrie, 35 assis; 20 couché; liquide, normal. Ventriculographie, déformation de la corne frontale antérieure.

Intervention 24 avril : Volet frontal droit. Cerveau sans œdème, d'aspect à peu près normal. L'ouverture du cortex ne permet de

découvrir aucun tissu tumoral. On conclut à une tumeur profonde probablement du corps calleux.

Décédé le 30 avril 1947.

Observation N° 3. — L... André, 40 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : En avril 1943, première crise comitiale avec amnésie. Le malade est mis au traitement barbiturique qu'il suit irrégulièrement; aussi d'autres crises se produisent. La deuxième en mai 1943, troisième en avril 1944, quatrième en août 1946; cinquième en février 1947.

Un mois après cette dernière crise apparaît une céphalée frontale très intense pulsatile non calmée par les analgésiques habituels. En mars, les céphalées deviennent de plus en plus violentes, le malade est emporté et anxieux.

Hospitalisé le 27 mars 1947.

Les céphalées ont un peu diminué après une ponction lombaire pratiquée une semaine avant l'hospitalisation du malade.

Examen neurologique : Négatif.

Examen O. R. L. : Normal.

Examen général : Normal.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., normal.

T. A.. R. : 35.

T. V. R. : Pas de pulsation spontanée, collapsus dès pression du globe.

Ponction lombaire : Manométrie : couché, 28; assis, 55; Queekenstedt : +; L. C. R. : Cell., 0,2; albumine, 0,20.

Apparition d'une instabilité progressive et légère parésie de la main droite. Obnubilation légère. Mort subite. Pas de vérification.

Observation N° 4. — B... Amélie, 45 ans

Neuro-Chirurgie. Professeur Lazorthes

Diagnostic : Tumeur du quatrième ventricule.

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : En janvier 1947, apparition de *vomissements en fusée* surprenant le malade à n'importe quel moment. En même temps apparition de céphalées. On pense à une affection digestives mais les examens cliniques, radiographiques et de laboratoire sont négatifs.

Hospitalisée le 25 mars 1947.

Les signes fonctionnels persistent : Vomissements toujours en fusée, céphalées surtout occipitales. Cette céphalée apparaît en particulier accompagnée d'une impression vertigineuse lorsque la malade se couche sur le côté gauche.

Les examens neurologiques et oto-rhino-laryngologiques pratiqués sont négatifs. On trouve, uniquement, un nystagmus horizontal battant vers la droite.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil normal.

T. A. R. : 5o.

T. V. R. : Pas de pulsations veineuses spontanées, mais le collapsus apparaît dès la pression.

On conclut à un syndrome d'hypertension cranienne sans signe de localisation.

Intervention le 29 mars 1947 : L'état de la malade en collapsus cardio-vasculaire ne permet pas de faire une décompression occipitale. Résection écaille occipitale, plus atlas.

Le 2 avril, l'ouverture faite précédemment est reprise. On fait une *ponction du ventricule, le liquide sort en jet.* La dure-mère est ouverte. On peut constater alors un *engagement des amygdales cérébelleuses au delà du trou occipital.* L'exploration de la fosse postérieure est négative. Les hémisphères ne sont ni volumineux, ni déplacés et le quatrième ventricule que l'on explore facilement sur toute sa hauteur est normal. On est obligé de conclure à un blocage de la fosse postérieure sans tumeur.

Suites opératoires : Les vomissements ont disparu et les céphalées sensiblement régressées. Au bout de quelques jours, à l'occasion d'un changement brusque de position, les vomissements réapparaissent.

Ponction ventriculaire le 9 mai 1947.

Le 10 mai 1947, nouvelle intervention : Volet frontal droit et *ouverture de la lame sus-optique.*

Suites opératoires : La malade continue à vomir quand on la change de position. Elle accuse de vives douleurs dans la région sous-occipitale où la palpation permet de sentir une masse facilement dépressible.

Examen ophtalmologique du 28 mai 1947 :

Fond d'œil : O. D., papille légèrement floue sur le bord supéro-nasal, pas d'hémorragies ni d'exsudats; O. G., léger œdème de toute la papille.

T. A. R. : 5o.

T. V. R. : Pas de pulsation spontanée, collapsus dès pression minime du globe.

Observation N° 5. — F... Elise, 39 ans

Neuro-Chirurgie. Professeur Lazorthes

Diagnostic : Métastase cranienne de cancer du sein.

Antécédents : Janvier 1945, opération de Halsted.

Début de la maladie : En décembre 1946, apparaissent des céphalées frontales s'irradiant vers la nuque et la région temporale droite, accompagnées de nausées et d'une otalgie droite.

Un examen radiologique du crâne est pratiqué et se montre négatif.

L'examen oculaire révèle un œdème papillaire bilatéral.

Hospitalisée le 25 février 1947.

La malade présente toujours des céphalées, de l'insomnie avec somnolence diurne, une otalgie droite avec hypoacousie très marquée. La malade présente, de plus, des fourmillements dans le côté gauche.

Examen neurologique : Motilité normale mais signe de Barre à gauche. Réflexes tendineux et cutanés normaux. Sensibilité superficielle et profonde normale. L'examen des nerfs craniens montrent une paralysie de la sixième paire à gauche et une surdité de transmission à droite.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : Stase papillaire bilatérale.

T. A. R. : 60

T. V. R. : Pas de pulsation veineuse spontanée, collapsus dès pression.

Examen du crâne : Légère saillie au niveau de la région pariéto-occipitale droite. Absolument indolore et de consistance différente de celle de l'os.

Radiographie : Aspect cotonneux dans la région correspondant à la saillie externe.

Ventriculographie : Ventricules introuvables, collapsus qui fait que l'on doit surseoir à l'injection ventriculaire.

Intervention : L'os est sans consistance, vermoulu. On enlève le volet osseux; l'aponévrose cranienne elle-même paraît atteinte, on préfère la réséquer. Enfin, sur la surface de la dure-mère, se trouve une sorte de *galette tumorale d'une étendue égale à la pomme de la main.* Celle-ci est enlevée à la curette car elle se détache facilement de la dure-mère. Une fois nettoyée, la dure-mère a un aspect quasi-normal et, à la palpation, le cerveau sous-jacent ne paraît pas recéler de tumeur. On referme donc sans ouvrir la dure-mère.

Sans doute, pour expliquer les signes d'hypertension cranienne, faut-il penser à une métastase intracérébrale.

Suites opératoires : Plus de fourmillement mais la diplopie persiste, ainsi que la stase papillaire.

Observation N° 6. — L... Yolande, 18 ans

Neuro-Chirurgie. Professeur Lazorthes

Diagnostic : Arachnoïdite de la fosse postérieure.

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : En juillet 1946, épisode méningé : céphalées, raideur de la nuque, température à 40.

En janvier 1947, présente une efflorescence de syphilis secondaire avec sérologie positive.

Traitement : bivatol, sulfarsénol, cyanure de mercure. Le 7 mai 1947, nouveau syndrome méningé avec douleurs et vomissements. Quelques jours après apparaît une diplopie.

Fond d'œil : Stase papillaire bilatérale avec hémorragies et exsudats.

Hospitalisée le 23 mai 1947.

La malade présente un syndrome d'hypertension cranienne se traduisant par des céphalées extrêmement violentes lui arrachant des cris, des vomissements, de la photophobie et un certain état de raideur, plus marquée au niveau de la nuque.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : Stase papillaire bilatérale.

T. A. R. : 60.

T. V. R. : Pas de pouls veineux spontané, collapsus dès pression.

Ponction ventriculaire le 24 mai 1947 : *liquide sous pression sort en jet.*

Ventriculographie le 28 mai 1947 : ventricules normaux.

Traitement : Cyanure de mercure, sérum hypertonique-Bévitine.

Observation N° 7. — M... Léon, 41 ans

Neuro-Chirurgie. Professeur Lazorthes

Diagnostic : Hypertension cranienne.

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : En février 1947, première crise de céphalées survenant brusquement au cours du travail. Elle s'accompagne de vomissements associés à des troubles de l'équilibre. Dans l'intervalle des crises, malade absolument normal.

Hospitalisé le 25 avril 1947.

Examen neurologique : Motricité normale; sensibilité superficielle et profonde normale. Le malade présente uniquement quelques troubles dans la marche en étoile mais pas de syndrome cérébelleux.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : O. D., 5/10; O. G., 7/10.

Fond d'œil : Stase papillaire bilatérale.

T. V. R. : Pas de pouls veineux spontané; collapsus dès pression.

Ventriculographie : Le 2 mai 1947, aspect de la dure-mère très tendu; gros œdème cérébral vu par la brèche duremérienne; pression ventriculaire nulle; pas d'image ventriculaire.

Intervention le 2 mai 1947 : Trépanation décompressive frontale droite très étendue vers la base. Après l'ouverture de la dure-mère, faite dans la région temporale, le cerveau fait une hernie volumineuse. On fait une résection osseuse importante pour éviter la soudure du volet.

Suites opératoires : D'abord satisfaisant, l'état du malade se transforme peu à peu en léger état confusionnel avec somnolence. Instabilité d'humeur. Le 28 mai 1947, l'attitude du sujet est caractéristique : assis et recroquevillé sur lui-même, la tête tombante, il garde cette attitude jour et nuit.

Fond d'œil : pas de modification.

Observation N° 8. — D... Valentin, 49 ans 1/2

Neuro-Chirurgie. Professeur Lazorthes

Début de la maladie : Le 10 mars environ, apparition de troubles de l'équilibre avec instabilité plus marquée à gauche, accompagnés de céphalées paroxystiques surtout nocturnes.

Hospitalisé le 18 mars 1947.

Examen neurologique : Donne peu de renseignements; légère incorrection de la métrie à droite.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil normal.

T. A. R. : 40.

T. V. R. : Pas de pouls veineux spontané; collapsus dès pression.

Acuité visuelle : O. D., 7/10; O. G., 10/10.

Champ visuel : O. D., hémianopsie et mianopsie limitée latéralement par une étroite bande certicale; O. G., normal.

Le malade présente à deux reprises des crises de céphalées paroxystiques occipitales avec une obnubilation marquée. Ces crises sont calmées par le sérum hypertonique.

Ventriculographie : La pression dans le ventricule droit est très élevée et le malade présente une crise comitiale à l'injection de 20 cm3 d'air. Le cliché montre une déviation de ventricule vers la droite.

19 avril 1947 : L'intervention fait suite à la ventriculographie : volet pariétal gauche. La région supposée de la tumeur (région pariéto-occipitale) est explorée. Mais, malgré une exploration profonde, on ne trouve aucune tumeur. En raison de l'œdème cérébral,

on doit supprimer le volet osseux et fermer la brèche dure-mérienne avec l'aponévrose temporale.

Suites opératoires : Le malade présente une monoplégie du bras droit avec aphasie. Au niveau du volet, la hernie du cerveau augmente. On abandonne le projet de pratiquer une nouvelle intervention.

Observation N° 9. — B... Guy, 11 ans 1/2

Neuro-Chirurgie. Professeur Lazorthes

Diagnostic : Kyste arachnoïdien de la fosse postérieure.

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : L'été dernier, quelques troubles vagues : douleurs dans les membres, gêne à la marche.

Le 4 janvier 1947 débutent des crises de céphalées avec vomissements. Le petit malade est, de plus, amaigri et asthénique.

Le 22 janvier apparaît une raideur de la nuque, avec crises de céphalée occipitale très marquées.

Le 31 janvier intervention : Découverte d'un kyste de la fosse postérieure. L'arachnoïde est laiteuse. Le crochet est repoussé par le kyste; il n'y a pas de tumeur. Fermeture soigneuse.

Suites opératoires : parfaites. Les céphalées et les vomissements cessent; la vue s'améliore nettement.

Le 13 mars 1947 : Le malade revient à la consultation et on remarque une tuméfaction dans la région occipitale. Accumulation du liquide céphalo-rachidien. La ponction de la masse occipitale vide la poche, qui se reconstitue le soir même aussi tendue que la veille.

Intervention le 25 mars 1947 : Incision verticale région temporale. Le cerveau est tendu. La ponction de la corne temporale ne diminue pas la pression. On récline le lobe temporal. Il est impossible d'atteindre le troisième ventricule. On voit dans la fosse postérieure la région de l'angle ponto-cérébelleux, le V, le VIII et de nombreuses adhérences autour. On les supprime et on a l'impression que le liquide céphalo-rachidien passe alors plus librement de la fosse cérébelleuse dans la fosse cérébrale. Fermeture.

Suites opératoires : Au début bonnes, puis peu à peu la tumeur réapparaît au niveau de la nuque et se stabilise.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : O. D., 10/10; O. G., 10/10.

Fond d'œil : O. D. G., normal.

T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée, mais le collapsus apparaît dès pression minime sur le globe.

En résumé, dans tous les cas d'hypertension cranienne, la

veine ne présentait pas de pulsation spontanée et le collapsus apparaissait dès que l'on exerçait une pression infime sur le globe non mesurable avec notre appareil.

Il existe vraisemblablement une hypopression à l'intérieur de la veine.

Ce résultat nous a surpris mais nous n'hésitons pas à en faire état devant la fréquence quasi absolue de sa constatation.

II. — HYPERTENSION VEINEUSE JUGULAIRE

Observation N° 1. — G... Marie, 63 ans

Service du Professeur Tapie

Diagnostic : Goître endothoracique.

Antécédents : R. A. S.

Actuellement, 16 février 1947 : A l'examen du cou, on remarque la présence d'une tumeur molle réductible dans la région sous-hyoïdienne médiane et sus-claviculaire. On pense à un goître vasculaire plongeant.

La radiographie thoracique montre la présence d'une tumeur volumineuse occupant la loge thymique. La présence de cette tumeur explique la circulation collatérale intense.

Le professeur Ducuing diagnostique dans la région cervicale une tumeur purement vasculaire facilement réductible, liée à la compression veineuse due au goître endothoracique. L'intervention chirurgicale ne peut être pratiquée à cause du mauvais état général de la malade.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : On est frappé par le *volume important des veines, qui sont turgescentes, sinueuses contrastant avec le calibre normal des artères.* La papille est normale.

T. A. R. : 55.

T. V. R. : *Pouls veineux spontané présentant une grande amplitude;* le collapsus n'a pas été recherché.

Observation N° 2. — M... Joseph, 46 ans

Sana. Service du Professeur Morel

En janvier 1947, signes d'imprégnation bacillaire.

Le 3 février 1947 est hospitalisé. La température oscille entre 37° et 37°3, présence de B.K. dans les crachats; réaction de Vernes : 55.

Le 10 février, création d'un pneumothorax droit de 350 cm3. Le soir, dyspnée intense, pouls filiforme, cyanose.

L'examen radioscopique montre un pneumothorax important avec déplacement du médiastin et hernie pleurale diaphragmatique. Exsufflation de 100 cc. Le malade est amélioré mais reste cyanotique.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil normal, pas de modification des veines.

Tension oculaire : 17.

T. V. R. : Pas de pulsation spontanée; la pulsation apparaît pour une pression de 20 gr.

Le malade s'est actuellement amélioré, les signes fonctionnels ont disparu. Un nouvel examen ophtalmologique montre :

Fond d'œil normal.

T. O. : 17.

T. V. R. : Pouls veineux spontané.

Observation N° 3. — R... Jeanne, 30 ans

Sana. Service du professeur Morel

Histoire de la maladie : En 1939, pleurésie droite avec épanchement abondant. Convalescence de 18 mois à la campagne au cours de laquelle la malade remonte son état général mais continue à tousser. A la suite d'un épisode gastrique, amaigrissement brusque en quelques semaines de cinq kilos.

En mars 1943, l'examen radiologique montre un système cavitaire du sommet droit avec pachypleurite baso-axillaire chez une scoliotique. Création d'un pneumothorax interrompu par suite d'adhérences.

En 1944, reprise du pneumothorax.

En 1946, thoracoplastie en deux temps. Persistance de rétraction thoracique, douleur dans l'hémithorax droit. La malade accuse une gêne légère, cependant les vaisseaux du cou et du thorax sont normaux.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : Pas de modification des veines.

T. O. : 17.

T. V. R. : Pas de pulsation spontanée, la première pulsation apparaît pour une pesée de 5 gr.

Observation N° 4. — S... Louis, 54 ans

Service du Professeur Ducuing

Diagnostic : Goître multi-nodullaire.

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : En 1945, le malade s'aperçoit que son cou augmente de volume et il constate une tumeur de la grosseur d'une cerise, non douloureuse.

En 1946, des phénomènes douloureux apparaissent.

En mars 1947, le malade présente de la dysphagie et des phénomènes asphyxiques.

Hospitalisé le 25 avril 1947.

L'examen montre le lobe gauche du corps thyroïde augmenté de volume. Cette tumeur n'est pas pulsatile ni réductible, elle est surélevée avec les mouvements de déglutition.

De plus, on constate une adénopathie sous-maxillaire dure et douloureuse.

Pas d'œdème ni de circulation veineuse collatérale.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : Veines sinueuses, dilatées et turgescentes.

T. V. R. : Pouls spontané d'une grande amplitude.

T. O. : normale.

Le 10 mai 1947, hémithyroïdectomie gauche.

Observation N° 5. — R... Baptistine

Centre anticancéreux. Professeur Ducuing

Diagnostic : Goitre plongeant non Basedowifié.

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : A l'âge de dix ans, apparition progressive puis régression d'un goitre simple n'ayant nécessité aucun traitement. En 1944, augmentation progressive du cou. En 1945 apparaissent œdèmes de la face, exophtalmie, tachycardie paroxystique. Tout cela progressivement, sans accidents infectieux.

Hospitalisé le 3 janvier 1947.

Augmentation du volume du corps thyroïde à limite peu précise, mobile sur les plans profonds et superficiels, de consistance molle.

La radiographie donne une image de goitre plongeant se confondant avec l'image du pédicule artériel.

De plus, la malade présente des signes de compression trachéale, œsophagienne et nerveuse (parésie récurrentielle avec dysphonie), vasculaire (cyanose et œdème de tout le visage).

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., papilles normales, les artères ont un calibre normal mais les veines sont turgescentes et dilatées.

T. A. R. : 4o.

T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée mais ayant une grande amplitude. Le collapsus apparaît pour une pression de 3o environ.

Traitement radiothérapique.

Observation N° 6. — G... Francesco

Sanatorium. Service du Docteur Baudot

Diagnostic : Epithlioma broncho-pulmonaire.

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : En novembre 1946, apparition d'une toux sèche, quinteuse, accompagnée d'une expectoration muco-albumineuse non bacillifère et à laquelle se mêlent, de temps à autre, quelques filets sanglants.

Radiographies : Opacité dense, homogène de la partie supérieure du poumon droit à limite diffuse sauf au niveau de la partie inféro-externe.

Examen général : On note l'existence de quelques ganglions à caractère banaux au niveau du creux axillaire. Le visage du malade est bouffi, ses lèvres sont légèrement cyanosées, il *existe une circulation collatérale importante au niveau du thorax et du cou.*

Au cours de l'hospitalisation, on effectue plusieurs bronchoscopies qui montrent toujours des bourgeons très rouges, sténosant la bronche supérieure droite. Ces bronchoscopies sont suivies de biopsie dont la dernière indique un épithélioma atypique (Dr Bassal).

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., veines sinueuses, dilatées, turgescentes, contractant avec les artères de calibre plutôt rétréci.

T. A. R. : 3o.

T. V. R. : Pulsations veineuses spontanées dont l'amplitude augmente à la compression du globe. A ce moment, les veines battent non seulement sur la papille mais jusqu'à 3 diamètres papillaires environ. Le collapsus se produit à 25 gr. environ.

Tonus oculaire : 22.

Le malade sort de l'hôpital le 27 février 1947 avec une augmentation de l'importance d'une part de la circulation collatérale et de l'œdème du visage et d'autre part de la dyspnée qui existe même au repos.

Augmentation de l'opacité à la radiographie; cette opacité gagne toute la moitié supérieur du poumon droit.

En résumé, dans tous les cas d'hypertension jugulaire, il existait une hypertension veineuse rétinienne avec battements d'une grande amplitude. Dans tous les cas où les pulsations n'existaient pas spontanément, la dilatation du réseau veineux était la signature clinique de l'hypertension veineuse.

III. — HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Observation N° 1. — C... Germaine, 68 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Début de la maladie : Hypertension articulaire vasculaire.

Antécédents : Décollement rétine opéré en 1938.

Mode de début de la maladie : En février 1947, la malade a eu l'impression de brouillard avec baisse de vision. Ce phénomène dure quelques heures.

Examen mars 1947 : La malade accuse uniquement des troubles visuels.

Tension artérielle : 20/10.

Examen cardio-vasculaire : Dyspnée d'effort, œdème malléolaire surtout marqué le soir. A l'auscultation, pas de souffle, mais clangor aortique.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,53; K. A., 0,11; cholestérol, 2,18.

Urine : Sucre, 0; albumine, 0,25 par litre, les épreuves de Volhard sont bonnes.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D., opéré de décollement; O. G., une hémorragie et un exsudat dans le champ nasal, la papille est normale.

T. A. R. : 5o

T. V. R. : Pouls veineux spontané, pas de collapsus malgré la pression du globe, la veine bat toujours à l'apparition du pouls artériel.

Observation N° 2 — D... Marcel, 43 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Hypertension maligne avec glomérolonéphrite.

Antécédents : R. A. S. si ce n'est la présence d'albumine urinaire au cours d'un examen pratiqué pendant le service militaire. En septembre 1946, a cause de céphalée datant de plusieurs

années et surtout de leur intensité, le malade consulte un médecin qui note une hypertension artérielle et une urée sanguine à 0,92. Malgré le régime, le malade ne constate aucun changement.

Hospitalisé le 6 mars 1947, les céphalées sont de plus en plus importantes.

Examen vasculaire : T. A. : 24/14. Souffle systolique aortique modéré et bruit de galop.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 3 gr. 20.
Urine : Ab., 2 gr. %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D .G., rétinopathie hypertensive, œdème généralisé de tout le pôle postérieur avec hémorragies et exsudats.

T. A. R. : Supérieur à 100.

T. V. R. : Pouls veineux spontané. La veine bat toujours à la pression de 100 gr. au dynamomètre.

L'état général s'altère progressivement : Hoquet, dyspnée exitus.

Observation N° 3. — A... Arthur, 54 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : R. A. S. si ce n'est une colique néphrétique en 1932. Pas d'antécédents syphilitiques.

En mars 1947, alors que le malade se plaint de baisse de la vue, un examen montre une hypertension artérielle.

Hospitalisé le 20 mars 1947, le malade ne présente aucun trouble fonctionnel si ce n'est les troubles visuels.

Tension artérielle : 22/13.

Examen cardiovasculaire : Grosse aorte opaque, déroulée, à l'examen cardiographique.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,40; K. A., 0,08.
Urine : Pas d'albumine.
Ponction atlo-occipitale : Pression, + 2, aucun signe d'hypertension céphalique.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., grande papillo-rétinite avec nombreuses hémorragies. Les exsudats sont punctiformes le long des artères.

T. A. R. : 150.

T. V. R. : Pas de pulsations spontanées, mais collapsus dès pression minime sur le globe.

Observation N° 4. — O... Berthe, 37 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : La malade n'a jamais consulté de médecin jusqu'à 35 ans.

Début de la maladie. — En octobre 1944, crise d'étouffement et d'insomnies. A ce moment, un examen montre une tension artérielle dont le maxima est à 21. Traitement banal à l'iode.

Hospitalisée le 15 novembre 1946.

Examen cardio-vasculaire : Tension artérielle : 27/11,5, souffle systolique de la base avec éclat du deuxième bruit.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,46; K. A., 0,108.

Urine : P. S. P., 37 % éliminée en 70 minutes.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., papillite légère; à droite, flammèche hémorragique en coup d'ongle le long de la temporale inférieure; aucune mesure tensionnelle oculaire n'a été pratiquée.

Le 17 janvier 1947, la malade est à nouveau hospitalisée pour nouveau bilan, bien que les signes fonctionnels soient inchangés.

Examen cardio-vasculaire : Tension artérielle : 22/14; souffle systolique double à la base et à la pointe avec ébauche de galop.

Electrocardiogramme : D. 1, décalage de S. T.; D. 4, décalage et aspect curviligne du S. T.

Orthocardiogramme : Gros cœur globuleux par augmentation du ventricule gauche.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,30; K. A., 0,10; F. rénales bonnes,

Urine : Urée, 7,25; P. S. P., 45 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., œdème rétinien diffus.

T. A. R. : 65.

T. V. R. : Pouls veineux spontané; collapsus rapide, + 20 environ.

Observation N° 5. — G... Marcelle, 50 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Hypertension artérielle maligne avec coronarite.

Antécédents : Aucun antécédent vasculaire ou rénal.

Le début des troubles remonte à janvier 1946. La malade se plaint de céphalées occipitales s'accompagnant de légers troubles de l'équilibre et calmées par le repos.

Hospitalisé le 20 janvier 1947.

Examen cardio-vasculaire : Tension artérielle : 25/13; souffle systolique mitro-aortique. Clangor du deuxième bruit.

Electro-cardiogramme : D 1 : Très large décalage inférieur de S. T. qui prend un aspect curviligne d'onde de Pardée typique; D 2 : Idem; D. 3 : Aplatissement de T.

Orthocardiogramme : Gros cœur globuleux avec hypertrophie glandulaire.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., sclérose des vaisseaux, hémorragies, exsudats prédominants à droite.

T. A. R. : 70.

T. V. R. : Pouls veineux spontané, bat toujours à 70.

Observation N° 6. — Dolly, 34 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : R. A. S.

En juillet 1945, l'hypertension artérielle est constatée au cours d'un examen systématique, la malade se plaignant de céphalées.

Evolution sans modification jusqu'à ce jour.

Hospitalisée le 6 décembre 1946.

La malade se plaint de céphalées et de crampes musculaires.

Examen cardio-vasculaire : Tension artérielle : 24/13. L'auscultation et l'examen radiographique sont normaux.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,30; K. A., 0,13.

Urine : Albumine, 0; P. S. P., 25 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., œdème papillaire diffus sans hémorragie ni exsudat.

T. A. R. : 105.

Hospitalisée à nouveau le 13 février 1947, pour bilan cardio-rénal.

Examen cardio-vasculaire : Pas de modification.

Tension artérielle : 24/13.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., œdème papillaire diffus sans papillite vraie mais, à gauche, apparition de petites flammèches hémorragiques et d'un exsudat.

T. A. R. : 110.

T. V. R. : Pouls veineux spontané bat toujours à l'apparition du pouls artériel.

Observation N° 7. — Germaine

Service du Professeur Roques

Antécédents : En 1923, crise de R. A. A. avec atteinte de toutes les articulations laissant uniquement comme séquelles quelques névralgies.

En 1929, mal de Pott, D 12 à L 15.

En 1936 apparaissent les premiers signes de défaillance cardiaque, mais la malade se néglige.

En 1939, tension artérielle à 22 qui va évoluer avec des périodes de rémission plus ou moins importantes et quelques phénomènes ressemblant à de petits ictus.

Hospitalisée en février 1947.

Examen cardio-vasculaire : Tension artérielle : 21/13; clangor du deuxième bruit; aorte déroulée à la radioscopie; œdème remontant jusqu'à la taille à la fin de la journée.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,40.

Urine : Albumine.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., papilles normales, quelques hémorragies, pas d'exsudats.

T. A. R. : 65.

T. V. R. : La pulsation veineuse n'est pas spontanée mais apparaît dès l'effleurement de la paupière; collapsus se produit pour la pression de 50 au dynamomètre.

Observation N° 8. — 40 ans

Service du Professeur Roques

Antécédents : Impossible à préciser car le malade entre dans un état d'obnubilation très marqué.

Hospitalisé le 13 avril 1947.

Le malade est dans un état de torpeur, il ne répond pas à l'interrogatoire.

Examen pulmonaire : Signes d'épanchement abondant à la base droite. Ponction de 1 litre et 200 cm^3 d'un liquide clair légèrement citrin.

Examen cardio-vasculaire : Bruit du cœur très assourdi, cependant, le pouls est régulier et bien frappé.

Tension artérielle : 14/11,5.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 3 gr. 50.

Urine : Oliguric avec 0 gr. 50 d'albumine.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., œdème papillo-rétinien avec hémorragies et exsudats.

T. V. R. : La pulsation veineuse n'est pas spontanée et apparaît à la pression de plus de 10 de l'ophtalmodynamomètre.

Il a été impossible de mesurer le T. A. R. et la valeur du collapsus veineux.

Le 16 avril 1947 : Exitus.

OBSERVATION N° 9. — B... JOSEPH, 53 ANS

Neurologie. Service du Professeur RISER

Hypertension artérielle avec vascularite.

Antécédents : R. A. S.

Mode de début de la maladie : En 1938, le malade présente des céphalées, des vertiges et des mouches volantes. L'état reste stationnaire, cependant le malade aurait présenté, en 1943, un léger ictus.

Hospitalisé le 27 février 1947.

Le malade aurait eu un petit ictus transitoire en janvier 1947 et il accuse actuellement des céphalées, des vertiges et des crampes au niveau des membres.

Examen cardio-vasculaire : T. A. : 25/14, pas de variation à l'effort.

L'examen radiographique de l'aorte montre une aorte énorme, opaque et déroulée.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,45; K. A., 0,20.

Urine : P. S. P., 25 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., artères fines, sclérosées, de calibre irrégulier. Hémorragies et exsudats dispersés situés surtout autour de la papille qui présente un léger flou.

T. A. R. : 100.

T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée persistant jusqu'à l'apparition du pouls artériel.

Pas de signes d'hypertension céphalique. Ponction atlo-occipitale, pression : 0.

OBSERVATION N° 10. — M... JOSEPH, 49 ANS

Hypertension artérielle. Forme exsudative pure.

Antécédents : Hérédité hypertensive. Possibilité d'hérédo-syphilis (trois frères morts dans la première année).

Mode de début de la maladie : En 1943, le malade présente des

céphalées et des crampes. L'hypertension artérielle (22) n'est constatée qu'en décembre 1945.

Hospitalisé le 20 janvier 1947.

Le malade est venu consulter pour une rapide décompensation de l'hypertension artérielle. En novembre 1946, le chiffre de sa tension aurait été 35/20.

Actuellement, le malade présente peu de signes fonctionnels : Quelques crampes, de vagues céphalées et de rares vertiges.

Examen cardio-vasculaire : T. A. : 25/13,5 augmentant à l'effort à 30/15.

Léger souffle systolique avec bruit de galop. Le ventricule gauche est un peu gros, mais l'aorte est normale.

E.C.G. normal; amorce I.V.G.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,43; K. A., 0,11.

Urine : Albumine, 0; P. S. P., 40 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., très léger œdème papillaire sur le bord, plus marqué le long des vaisseaux papillaires inférieurs. Très légère suffusion hémorragique à droite.

T. A. R. : 100.

T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée persistant jusqu'à l'apparition du pouls artériel.

Aussitôt après l'examen ophtalmologique, une ponction atlo-occipitale est faite : *pression* + 14. On fait une soustraction de L.C.R., la pression tombe à 0. A ce moment, un nouvel examen ophtalmologique est pratiqué, donnant les résultats suivants : T.A.R. : 100; T.V.R. : pas de modification.

Observation N° 11. — Stéphanie, 47 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : R. A. S.

Mode de début de la maladie : Le début probable remonte à 1943, où la malade présente une dyspnée d'effort et des palpitations.

Hospitalisée le 5 mars 1947.

La malade se plaint de céphalées modérées à évolution ondulante.

Examen cardio-vasculaire : T.A. : 20/12. L'auscultation cardiaque et l'électro-cardiogramme sont normaux.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,35; K. A., 0,08.

Urine : Albumine, 2 gr.; P. S. P., 45 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., léger œdème rétinien sans papillite vraie.
T. A. R. : 75.
T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée, mais le collapsus apparaît pour une pression très faible sur le globe : 50 gr. environ.

OBSERVATION N° 12. — MARIE, 44 ANS

Neurologie. Service du Professeur RISER

Antécédents : Mère hypertendue artérielle. Albumine urinaire à chacune des trois grossesses de la malade.

Il est impossible de connaître le début probable de la maladie : celle-ci ne s'est manifestée par aucun signe fonctionnel. C'est en 1944, au cours d'un examen fortuit, que l'on constate une T.A. de 22/11. La malade présente actuellement des céphalées.

Examen cardio-vasculaire : T.A. : 22/12. L'examen cardiaque auscultatoire est négatif. Signe coronarien à E.C.G.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,40; K. A., 0,08.
Urine : Albumine, 0; P. S. P., 42 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : Œdème rétinien diffus sans rétinite.
T. A. R. : 75.
T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée se prolongeant jusqu'à l'apparition du pouls artériel.

OBSERVATION N° 13. — AUGUSTE, 48 ANS

Neurologie. Service du Professeur RISER

Antécédents : Mère hypertendue artérielle; sœur hypertendue artérielle. Le malade a présenté des angines répétées avec deux phlegmons de l'amygdale.

Mode de début de la maladie : En 1945, le malade présente des céphalées, des vertiges. En juin 1946, le malade présente une crise douloureuse abdominale avec angoisse, striction thoracique, bouffées de chaleur, etc... A ce moment, un examen de la tension artérielle est pratiqué et donne le résultat suivant : 22/13.

Hospitalisé en juillet 1946.

Sur son bilan cardio-rénal, et craignant l'évolution maligne, l'intervention chirurgicale est pratiquée en août 1946 : décapsulation gauche et section du splanchnique gauche.

La tension artérielle descend, mais remonte rapidement à partir de janvier 1947. Le malade est hospitalisé en mars 1947.

Examen cardio-vasculaire : T.A. : 22/14. Auscultation normale, mais à l'E. C. G. inevrsion de D 4 après adrénaline.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,40; K. A., 0,11.

Urine : Albumine, 0; P. S. P., 23 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., normal.

T. A. R. : 75.

T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée persistant jusqu'à l'apparition du pouls artériel.

Observation N° 14. — Gabriel, 51 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : R. A. S.

Mode de début de la maladie : Le premier symptôme constaté est une épitaxis importante en 1945 : à ce moment la tension artérielle est examinée, le maxima serait à 19.

Hospitalisé le 10 avril 1947.

Le malade présente un syndrome thalamique droit; son hypertension artérielle est bien tolérée.

Examen cardio-vasculaire : T.A. 23/13. Dyspnée d'effort très modérée à l'électro-cardiogramme, gros signe de coronaro-myocardique.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,35; K. A., 0,08.

Urine : Albumine, 0; P. S. P., 55 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., vaisseaux engainés par un petit liseré au départ de la papille, petit exsudat de l'œil gauche.

T. A. R. : 70.

T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée, s'arrête à l'apparition du pouls artériel.

Observation N° 15. — Marie, 39 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : R. A. S.

Mode de début de la maladie : Impossible à préciser.

Hospitalisé le 7 mars 1947.

Cette malade présentait en novembre 1946 de vives céphalées, apparaissant par crises paroxystiques et accompagnées de vomissements.

Examen cardio-vasculaire : T.A., 21/13; pas de signe de décompensation cardiaque, mais gros ventricule gauche à l'orthocardiogramme.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,40; K. A., 0,20.
Urine : Albumine, 0; P. S. P., 35 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., normal.
T. A. R. : 50.
T. V. R. : Pas de pulsation veineuse spontanée, collapsus dès pression.

Observation N° 16. — Jeanne, 52 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : R. A. S.

Mode de début de la maladie : En novembre 1946, apparition progressive et sans perte de conscience d'une hémiplégie droite sans aucun trouble du langage. Les phénomènes parétiques s'estompent en une dizaine de jours.

Hospitalisée le 17 février 1947.

Examen cardio-vasculaire : T.A., 16 5/8. Souffle systolique léger au foyer aortique, second bruit clangoreux.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,45; sédimendation : 1 heure, 0; 2 heues, 2; 24 heures, 7.
Ponction sous-occipitale : Pression, + 5; Queekenstedt, +.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : Nomal.
T. A. R. : 75.
T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée, bat jusqu'à l'apparition du pouls artériel.

Observation N° 17. — Yvonne, 55 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : R. A. S.

Mode de début de la maladie : En 1944, la malade se plaint d'une diminution de la vue et de douleurs lombaires, mais aucune hypertension artérielle n'est à signaler.

Hospitalisée le 1er avril 1947.

La malade présenterait une diminution de l'acuité visuelle, des douleurs lombaires bilatérales discrètes et un léger œdème malléolaire.

Examen cardio-vasculaire : T.A., 28/13. A l'auscultation, clangor aortique. Orthocardiogramme : ventricule gauche fortement dilaté, aorte très déroulée et élargie. Electro-cardiogramme normal.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,40.

Urine : Albumine, 0 gr. 10; P. S. P., 30 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : Nombreux exsudats et hémorragies punctiformes, surtout dans le cadre supéro-nasal droit.

T. A. R. : 70.

T. V. R. : Pouls spontané jusqu'à 60.

Une ponction atlo-occipitale est pratiquée : Pression = + 5 — Soustraction de 60 c. de L.C.R., la pression tombe à 0.

Aussitôt après la ponction un nouvel examen ophtalmologique est pratiqué :

T. A. R. : 70.

T. V. R. : Pas de modification.

Observation N° 18. — P... Jules, 53 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : Paludisme et troubles rénaux en 1916.

En 1918, réformé pour néphrite chronique et hypertension artérielle dont le chiffre n'est pas connu du malade.

Le malade ne fait pas d'accidents notables jusqu'en octobre 1945, où il présente une crise d'angor avec asthénie.

Hospitalisé le 12 novembre 1945.

Le malade présente des céphalées, quelques vertiges et des crises de Raynaud.

Examen cardio-vasculaire : Tension artérielle : 22,5/14; bruit galop.

Orthocardiogramme : Grosse aorte déroulée et gros cœur.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 1 gr. 15.

Urine : Albumine, 3 gr. P. S. P., 21 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., œdème papillaire dans le champ nasal; artères grêles, par d'exsudat, pas d'hémorragie.

T. A. R. : 45.

Un traitement est institué, le malade sort de l'hôpital. Amélioré

pendant quelque temps, mais il subsiste des crampes nocturnes dans le mollet et des crises de Raynaud durant une à deux heures.

Le 9 et le 20 avril 1947, crise de dyspnée nocturne très douloureuse suivie d'oppression durable.

Hospitalisé le 15 mai 1947.

Examen cardio-vasculaire : T. A. 21/13.

Gros souffle apexien; insuffisance ventriculaire gauche accentuée avec crise de dyspnée.

Orthocardiogramme : Gros cœur et très grosse aorte.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 1 gr. K. A., 0,65.

Urine : Albumine, 2 gr. P. S. P. 15 %. Ponction atlo-occipitale, pression + 2.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : Œdème papillaire qui fuse le long des vaisseaux; hémorragie et exsudats.

T. A .R. : 70.

T. V. R. : Spontané, bat jusqu'à apparition du pouls artériel.

Observation N° 19. — C... Marcel, 46 ans

Médecine. Service du Professeur Roques

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : Il y a quelques mois, le malade présente une sensation d'oppression avec dyspnée d'effort. A la suite d'un examen systématique pulmonaire, on trouve une ombre paracardiaque droite. Les autres examens cliniques et radiographiques pulmonaires font porter le diagnostic de sclérose pulmonaire.

Examen cardio-vasculaire : T. A. : 23/12; bruits du cœur un peu assourdis.

Electrocardiogramme : Insuffisance choronarienne.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : normal.

T. A. R. : 50.

T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée; bat jusqu'à l'apparition du pouls artériel.

Observation N° 20. — C... Germaine, 64 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : Hypertension artérielle constatée en 1932; la malade se plaignait de dyspnée, de douleur précordiale. Ces signes ont régressé avec le traitement. En 1946 et avril 1947, la

malade présente deux accidents d'hypertension (hémiplégie et paralysie faciale) qui régressent à peu près sans séquelles.

Hospitalisée le 28 mai 1947.

La malade se plaint surtout de fourmillements au niveau des membres inférieurs et d'une sensation de doigts morts.

Examen cardio-vasculaire : T. A. : 29/15. Cœur mou, lent, bruits assourdis.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,45. K. A., 0,15.
Urine : Albumine, 0; P. S. P., 15 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., hémorragies et exsudats le long des vaisseaux, de dimension très variable allant de fine ponctuation à des formations importantes.

T. A. R. : 80.

T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée; bat jusqu'à l'apparition du pouls artériel.

Observation N° 21. — C... Betty, 41 ans

Clinique d'accouchement

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : Grossesse à peu près normale jusqu'à cinq mois si ce n'est quelques vomissements.

Cinquième mois : Episode infectieux d'origine rhino-pharyngée marqué par une période fébrile. Depuis cette époque apparaissent des œdèmes des membres inférieurs et surtout une albuminurie importante. Il s'agit donc d'une néphrite aiguë post-accident rhino-pharyngé.

T. A. : 22/14.
Urée : 0,45.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : hémorragies et exsudats, œdème papillaire bilatéral.

T. A. R. : 70.

T. V. R. : Pas de pulsation spontanée. La pulsation apparaît pour une pesée de 20 gr.

La malade est mise au traitement pénicilline et uroformine; il se produit une nette amélioration. La tension artérielle tombe après des paliers successifs à 15/10.

Au septième mois, accouchement rapide d'un enfant mort pesant 1 kg 330; le placenta est dégénéré.

Quinze jours après l'accouchement : Tension artérielle : 14/8; albumine, 0; diurèse, 1.500.

Examen ophtalmologique :

Le fond d'œil est redevenu normal, il persiste encore un très léger œdème.

T. A. R. : 30.

T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée; collapsus à + 20.

Observation N° 22. — S... Jean, 59 ans

Médecine. Service du Docteur Bonhoure

Antécédents : En 1932, chancre syphilitique.

En 1940, épisode rhumatismal semblant être une véritable maladie de Bouillaud.

Début de la maladie : Le malade présente, depuis 1940, des céphalées quotidiennes vespérales et des troubles oculaires amblyopiques.

Hospitalisé le 12 décembre 1946.

Examen cardio-vasculaire : T. A. : 23/15.

Cœur : Aorte dilatée; palpable dans le creux susternal. Souffle systolique fonctionnel à la pointe. Clangor du deuxième bruit.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,48; K. A., 0,08; B. W., + + + +.

Urine : Albumine, 0,60; P. S. P., 25 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : Œdème papillaire bi-latéral, hémorragies et exsudats.

T. A. R. : 100.

T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée, battant jusqu'à l'apparition du pouls artériel.

Observation N° 23. — M... Félix, 52 ans

Service du Docteur Bonhoure

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : Depuis deux ou trois mois environ, le malade se sent fatigué et présente des œdèmes des membres inférieurs.

Hospitalisé le 3 février 1947.

Le malade présente de gros œdèmes des membres inférieurs, une ascite, un épanchement pleural et une bouffissure marquée du visage.

Examen cardio-vasculaire : T. A. : 24/12.

Souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 1 gr. 20.

Urine : Albumine, + + +.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : Rétinopathie hypertensive.

T. V. R. : Pas de pulsation veineuse spontanée, collapsus dès pression.

T. A. R. : 90.

Observation N° 24. — C..., 40 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : A 21 ans, albuminurie au cours d'une grossesse.

Début de la maladie : En 1931, hématurie sans cause. Ces hématuries se répètent, accompagnées de douleurs lombaires (1934).

En 1946, la malade présente des céphalées avec quelques vomissements. A ce moment, on constate l'hypertension artérielle. L'évolution se fait progressivement sans accidents aigus.

Hospitalisée le 19 mai 1947.

La malade présente des céphalées violentes s'accompagnant de nausées et de vomissements alimentaires.

Examen cardio-vasculaire : Dyspnée d'effort. Eclat du deuxième bruit au foyer aortique.

Orthocardiogramme : Hypertrophie du ventricule gauche.

T. A. : 20,7.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,30; R. A., 0,09.

Urine : Albumine, 1 gr.; P. S. P., 30 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., léger œdème papillo-rétinien se propageant le long des vaisseaux. Hémorragies punctiformes au voisinage de la papille.

T. A. R. : 80.

T. V. R. : Pulsation spontanée, le collapsus apparaît à + 20. Une ponction atlo-occipitale est pratiquée, pression + 6. On retire 5 cm³ de liquide, la pression tombe à 0.

Un nouvel examen ophtalmologique est pratiqué : Pas de modications tensionnelles rétiniennes.

Observation N° 25. — M... Marie, 53 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : En hiver 1939-1940, épistaxis, mais l'hypertension artérielle n'est pas constatée.

En été 1944, nouvelles épistaxis, on constate alors une tension maxima de 26. La malade présente aussi quelques signes fonctionnels.

L'hypertension évolue avec paroxysmes. Premier ictus en janvier 1946, suivi d'hémiplégie transitoire gauche. Deuxième ictus en juillet 1946 suivi d'hémiplégie organisée.

Hospitalisée le 23 mai 1947.

Les céphalées sont rares mais la malade présente des vertiges, des fourmillements au niveau des extrémités et des troubles visuels.

Examen cardio-vasculaire : T. A. : 22/11.

Pas de signes fonctionnels.

A l'auscultation, troisième bruit présystolique simulant un galop.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,40; K. A., 0,09.

Urine : Albumine, 0; P. S. P. : 40 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : Papille normale; un tout petit exsudat punctiforme ainsi qu'une hémorragie à l'œil gauche.

T. A. R. : 100.

T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée, se continue jusqu'à 100.

Atlo-occipitale : Pression 0.

Observation N° 26. — S... Marie-Claire, 49 ans

Neurologie. Service du Professeur Riser

Antécédents : Scarlatine avec albuminurie.

Début de la maladie : Il y a deux ans, apparition de céphalées, sensations de fourmillements dans les doigts; légère dyspnée d'effort; baisse de l'activité visuelle. A ce moment on découvre des hémorragies au fond d'œil (Docteur de Saint-Martin). Les céphalées et les autres signes fonctionnels semblent s'atténuer mais l'hypertension artérielle persite.

Hospitalisée le 19 mars 1947.

Les céphalées sont légèrement atténuées.

Examen cardio-vasculaire : T. A. : 32/14.

Bruits du cœur normaux.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : Papilles pâles des deux côtés, ressemblant à une atrophie post-œdémateuse. Grosse sclérose de tout le réseau choroïdien. Séquelles hémorragiques péri-papillaires.

T. A. R. : 110.

T. V. R. : Pas de pulsation spontanée. La première pulsation apparaît à une pression de + 10 et le collapsus à + 60.

Ponction atlo-occipitale + 2; soustraction de 3 cm³ de liquide, la pression tombe à 0.

Nouvel examen ophtalmologique :

T. A. R. : 110.
T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée.

OBSERVATION N° 27. — C..., 50 ANS

Neurologie. Service du Professeur RISER

Antécédents : R. A. S.

Début de la maladie : En 1944, céphalées, quelques vertiges. Une albuminurie est constatée et la tension artérielle n'est pas vérifiée.

L'hypertension artérielle est constatée en 1946, elle oscille autour de 21/15.

Il n'y a pas eu de décompensation de la maladie.

Hospitalisé le 27 mai 1943.

Le malade se plaint de céphalées, de fatigues et surtout d'un amaigrissement important.

Examen cardio-vasculaire : T. A. : 22/14; clangor du deuxième bruit.

Examen de laboratoire :

Sang : Urée, 0,43; K. A., 0,086.
Urine : Albumine, 0 gr. 22; P. S. P., 42 %.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil : O. D. G., léger œdème papillo-rétinien, quelques suffusions hémorragiques le long des vaisseaux et un exsudat de chaque côté.

T. A. R. : 110.

T. V. R. : Pulsation veineuse spontanée qui bât toujours jusqu'à l'apparition du pouls artériel.

En résumé, dans tous les cas d'hypertension artérielle maligne, il existait une hypertension veineuse rétinienne portant uniquement sur le collapsus. En effet, la pulsation veineuse spontanée existait mais celle-ci se maintenait (malgré les pressions exercées) jusqu'à l'apparition du premier battement artériel. La T. A. R. était aux environs de 100 dans de nombreux cas.

IV. — HYPERTENSION OCULAIRE

Ce chapitre comprend en réalité deux parties différentes :

Dans la première partie, nous avons recherché les modifications de la tension veineuse rétinienne au cours des modifications physiologiques de valeur du tonus oculaire.

Dans la deuxième partie, la valeur de la tension veineuse rétinienne chez les glaucomateux.

A. — Nous savons, depuis les travaux de Magitot, que le tonus oculaire varie au cours de la journée, décrit une courbe que l'on pourrait rapprocher de celle de la température. La valeur du tonus oculaire est donc soumise à un rythme nycténimal; l'ophtaltonus est plus élevé le matin au réveil, puis diminue assez brusquement pour ensuite baisser assez lentement. Le T. O. est minima le soir, puis se remet à monter au cours de la nuit. La cause de cette variation est discutée; cependant, au point de vue qui nous intéresse, nous savons que ces modifications sont indépendantes de la circulation veineuse rétinienne. Nous avons vu, en effet, au chapitre de physiologie, le rôle important de la circulation choroïdienne et l'importance presque nulle de la circulation rétinienne.

Nous avons examiné quinze malades présentant un tonus oculaire normal. Le matin à huit heures et le soir à cinq heures, nous pratiquions les examens suivants :

— prise du tonus oculaire;

— mesure de la tension veineuse rétinienne minima.

Dans tous les cas, il y avait une chute du tonus oculaire de 5 à 10 grammes environ, mais la tension veineuse rétinienne restait inchangée. Le pouls veineux était toujours spontané.

B. — Chez les glaucomateux non hypertendus artériels, nous avons aussi recherché la valeur de la tension veineuse rétinienne. Mais cette recherche était difficile, soit par suite du myosis (post-pilocarpine) soit à cause de l'œdème cornéen. Il est, en effet, assez difficile d'apprécier, lorsque la papille n'est pas nette, l'existence des battements veineux. Nous ne rapportons que les cas dans lesquels ces battements étaient évidents.

NOM	T. O.	T. V. R. p.
L. Rose, 84 ans	55 35	spontané
M. Germaine, 32 ans	50 45	—
P. Louise, 71 ans	20 20	—
J.-L. Louise, 71 ans	25 40	—

En résumé, chez les glaucomateux il existe toujours un pouls veineux spontané quelle que soit la pression oculaire. Nous verrons plus loin, ajoutant à ces faits les constatations expérimentales, comment il nous semble pouvoir expliquer ce phénomène. Il s'agit probablement d'un phénomène d'adaptation pour permettre quelle que soit la pression exercée à l'extérieur de la veine, la circulation intraveineuse.

TABLEAU N° 1. — HYPERTENSION ARTERIELLE

OBSERVATIONS	FOND D'ŒIL	T. V. R. p.	T. V. R. c.	T. A. R.
1	rétinopathie hypertensive	pouls spontané	50	50
2	—	—	100	100
4	—	—	20	65
5	—	—	70	70
6	—	—	100	110
7	—	—	50	65
9	—	—	100	100
10	—	—	100	100
11	—	—	50	75
12	—	—	75	75
14	—	—	70	70
16	—	—	75	75
18	—	—	70	70
20	—	—	80	80
22	—	—	100	100
24		—	30	80
25	—	—	100	100
27	—	—	110	110
3		pas de pouls spontané	collapsus dès pression	150
23	—	—	—	90
21	—	+ 20	50	50
26	—	+ 10	100	100
13	normal	pouls spontané	75	75
17	—	—	60	70
19	—	—	50	50
15	—	pas de pouls	collapsus	50

NOTA. — T. V. R. p. signifie apparition de la pulsation veineuse, T. V. R. c. signifie apparition du collapsus veineux.

TABLEAU N° 2. — HYPERTENSION CRANIENNE

OBSERVATIONS	F O	T A R	T. V. R p.	T. V. R c.	S. H. H. C.
1	normal	35	pas de pouls spontané	collapsus dès pression	S. d'engagement bulbaire.
2	—	30	—	—	déformation à ventriculo.
3	—	35	—	—	céphalées diminuent après P. L.
4	—	50	—	—	pression ventriculaire accrue.
8	—	40	—	—	—
6	S. P.	60	—	—	—
5	—	60	—	—	T. C. à l'intervention.
7	—		—	—	déformation ventriculaire.
9	normal		spontané	—	Kyste F. P.

TABLEAU N° 3. — HYPERTENSION JUGULAIRE

OBSERVATIONS	FOND D'ŒIL	T. V. R. p	T. V. R. c.
2	normal	+ 20	non recherchée
3	—	+ 5	—
1	veines dilatées	pouls spontané	—
4	—	—	—
5	—	—	+ 30
6	—	—	+ 25

B. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Nous pensons que dans les observations précédentes, un seul facteur était modifié dans le sens de l'hyperpression. Cependant cette hyperpression a pu amener des perturbations locales et modifier ainsi les résultats obtenus. Ici, au contraire, alors que les trois facteurs régissant la circulation veineuse rétinienne étaient normaux, nous avons pu modifier à volonté l'un d'entre eux et ainsi les modifications tensionnelles devenaient plus évidentes car elles étaient pures, c'est-à-dire n'avaient pas emmené encore de réaction d'adaptation locale. Notre travail expérimental peut être divisé en deux parties ;

1 Dans une première partie, nous avons recherché chez des sujets normaux les modifications de la tension veineuse rétinienne lors de compression des jugulaires.

2. Dans une deuxième partie, nous avons recherché chez le chien les modifications de la tension veineuse rétinienne en rapport avec les modifications brusques du tonus oculaire. Nous tenons à remercier, ici, tout particulièrement, le Professeur Florio qui nous a si aimablement reçue dans son laboratoire et nous ainsi permis la recherche expérimentale.

1. — Modification de la T. V. R. et Queekenstedt

Nous avons, au cours de nos mesures, toujours procédé de la façon suivante : le malade allongé, car cette position facilitait la prise du tonus oculaire. Nous examinons le malade avant et après l'épreuve de Queekenstedt. Toutes nos mesures recherchaient successivement la pulsation veineuse spontanée ou provoquée, le collapsus, le tonus oculaire, la tension artérielle générale. Nous n'avons pas mesuré la tension artérielle rétinienne car cet examen nécessitait une pression répétée et plus forte du globe; d'autre part, exigeait une compression jugulaire trop prolongée.

Pour traduire plus clairement le résultat, nous les résumerons dans un tableau.

NOMS	AVANT LE QUEEKENSTEDT			PENDANT LE QUEEKENSTEDT		
	T. O.	T. V. R. p.	T. V. R. c.	T. O.	T. V. R. p.	T. V. R. c.
J. Robert . .	14	spontané	+ 5	15	+ 15	+ 20
J. Agnès . . .	16	—	+ 5	16	+ 15	+ 20
E. Edith . . .	18	—	+ 10	18	spontané	+ 10
C. Yvonne .	17	—	+ 5	17	+ 10	+ 15
A. Pierre . .	18	—	+ 15	18.5	+ 10	+ 25
G. Jean . . .	22	—	»	22	spontané amplitude accrue	»
J. Auguste	18	non spontané	+ 10	19	spontané	+ 20
J. Marie . . .	22	spontané	+ 5	21	+ 15	+ 20

Notons que la T. O. a été prise au tonomètre de Bailliart; la T. V. R. au dynamomètre de Bailliart.

La tension artérielle humérale prise au cours de l'épreuve de Queekenstedt n'était pas modifiée.

Les faits que nous venons de décrire ne se sont pas produits immédiatement à la compression mais avec un retard de 25" à 40" selon les cas.

Compression durant 20" à 30".

Le retour à la normale, c'est-à-dire la réapparition du pouls veineux spontané s'est effectué 10" après l'arrêt de compression.

En résumé, dans tous les cas, au cours de l'épreuve de Queekenstedt, nous observons une hypertension veineuse rétinienne portant non seulement sur la pulsation mais aussi sur le collapsus. Remarquons d'ailleurs que la différence notée entre ces deux valeurs à l'état normal est conservée au cours de l'épreuve de Queekenstedt. Nous avons trouvé cette même hypertension veineuse chez des malades présentant une compression veineuse permanente. Ces faits cliniques et expérimentaux identiques nous permettent donc de conclure que l'augmentation de pression à l'intérieur de la veine centrale de la rétine est due à une hypertension veineuse en aval (sinus caverneux).

2. — Modification de la T. V. R. et ponction de la chambre antérieure

Nous avons expérimenté sur le chien pour deux raisons :

— La disposition anatomique de la circulation rétinienne du chien est celle qui se rapproche le plus de celle de l'homme (notons, cependant, l'importance de la jugulaire externe).

— Le fond d'œil du chien est très facilement visible : les veines, en particulier, s'observent nettement et beaucoup plus facilement que les artères. Ces dernières, en effet, émergent non pas du centre de la papille, mais de sa périphérie et sont très divisées lorsqu'elles parviennent à la rétine, car l'artère centrale donne ses branches très tôt à l'intérieur du nerf optique.

Le fond d'œil du chien (nous l'avons décrit dans le premier chapitre de notre thèse) comprend deux tapis. Mais ce que nous voulons surtout indiquer c'est la physiologie de la

circulation veineuse rétinienne du chien. Deux points paraissent importants à noter :

— Il existe chez le chien, comme chez l'homme, une *pulsation veineuse spontanée assez facilemnt observée* étant donné, nous l'avons dit, le volume des veines rétiniennes et surtout par le fait qu'elles sont bien détachées des artères.

— Fritz a décrit chez l'homme des modifications de pression au niveau des vaisseaux rétiniens lors du changement de position du corps. Ce fait nous a paru encore plus évident chez l'animal. De nombreuses fois, alors que les veines du fond d'œil étaient immobiles, le chien étant assis, lorsqu'on placait le chien en décubitus dorsal, la pulsation veineuse apparaissait. Il est probable que le système de régulation est donc bien plus imparfait chez l'animal.

Notre plan de travail a toujours eu le même but : modifier un des facteurs régissant la circulation rétinienne et noter parallèlement les modifications de tension veineuse rétinienne.

Nous n'avons pu rechercher au cours de ce travail que les modifications de tension veineuse rétinienne au cours de chute puis augmentation brusque du tonus oculaire après ponction de la chambre antérieure. Il est bien connu que si par ponction on extrait partiellement ou totalement l'humeur aqueuse, la tension oculaire tombe à zéro, puis une hypertonie secondaire se produit. Ce phénomène a été étudié par Magitot chez le chien, nous rappelons brièvement cette expérimentation : « Une petite aiguille de 5/10 de millimètre est introduite dans la chambre antérieure et lentement l'humeur aqueuse en est extraite. Cette aiguille une fois enlevée, la tension oculaire tombe à zéro. Cet état dure de 5 à 10 minutes puis la tension remonte lentement jusqu'à 7 mm. puis 10 mm. Parvenu aux environs de ce chiffre, l'ophtalmotonus augmente rapidement et dépasse très vite le point de départ. Ayant atteint 40 à 50 mm. de mercure, la poussée ascendante s'arrête puis, au bout de quelques minutes, elle se met à descendre assez vite et s'arrête enfin au chiffre primitif. L'ensemble de ce phénomène ne dure guère plus d'une demi-heure, temps compté après la ponction. »

Technique préopératoire

1° 24 heures avant l'expérience, *résection de la membrane nictitante*, car, opérant sur des chiens non chloralosés, l'animal étale sa nictitante comme moyen de défense.

2° Une heure avant, *instillation d'une goutte d'atropine.*

Technique opératoire

1° Examen du fond d'œil et *recherche de la pulsation veineuse spontanée* et de ses modifications avec les positions du corps; lorsque la pulsation veineuse spontanée est rencontrée, on immobilise le chien dans cette position.

2° *Mesure du tonus oculaire* avec le tonomètre de Bailliart. Nous n'avons pu avoir que des chiffres approximatifs mais comparables entre eux, étant donné que nous nous servions d'une cupule adaptée à la cornée humaine et non à la cornée du chien.

3° *Ponction de la chambre antérieure.* A l'aide d'une aiguille très fine, on pénètre dans la chambre antérieure. Dès que quelques gouttes d'humeur aqueuse ont coulé, on retire l'aiguille.

4° On examine alors constamment les veines rétiniennes et l'on note au même moment le tonus oculaire et l'aspect des veines rétiniennes. Ceci, surtout à deux moments : lorsque le tonus oculaire est à o et lorsque ce tonus monte aux environs de 30 ou 40 mm. Hg.

Résultats

Chien N° 1

Avant ponction : chien couché sur le côté : pas de pouls veineux spontané; chien couché sur le dos : pulsation veineuse spontanée; tonus oculaire : 18.

Ponction de la chambre antérieure :

Une minute après, pulsation veineuse spontanée très nette, d'une grande amplitude; tonus oculaire : o.

Dix minutes après, collapsus total des veines sur la papille. T. O. : 42.

Chien N° 2

Avant ponction : chien sur le dos : pulsation veineuse spontanée mais mal rythmée. T. O. : 18.

Ponction de la chambre antérieure :

Quarante secondes après, battements nets.

Trois minutes après, les battements sont non seulement perçus par la papille, mais sur tout le réseau veineux jusqu'à 4 diamètres papillaires.

Cinq minutes après, battements spontanés très faibles et collapsus dès que l'on exerce une pression minime sur le globe. T. O. : 40.

Chien N° 3

Ce chien présente une hypertension cranienne vérifiée manométriquement.

Examen du fond d'œil montre une stase papillaire.

Avant ponction : pas de pulsation veineuse spontanée, mais collapsus dès pression. T. O. : 18.

Ponction de la chambre antérieure :

Trois minutes après, pulsations très nettes. T. O. : 10.

Cinq minutes après, papilles légèrement décolorées mais pas de collapsus spontané vrai. T. O. : 25.

Chien N° 4

O. D. — Avant ponction : chien debout, mouvement de piston; chien couché, pulsation veineuse spontanée. T. O. : 18.

Ponction de la chambre antérieure :

Veines très augmentées de volume, pouls veineux spontané quelles que soient les positions dans lesquelles le chien est placé. T. O. : 0.

Dix minutes après, même phénomène. T. O. : 17.

Vingt-cinq minutes après, collapsus total dès pression sur le globe. T. O. : 28.

O. G. — Une nouvelle ponction de la chambre antérieure est pratiquée le lendemain et les mêmes phénomènes sont observés.

C. — DISCUSSION DES FAITS OSBERVÉS

Nous tenons à dire tout d'abord que nos recherches, tant cliniques qu'expérimentales ont été faites sans idées préconçues. Nous avons mesuré la T. V. R. chez certains malades et ce n'est qu'après avoir eu un nombre assez important d'observations que nous avons classé et analysé les faits. D'autre part, *avant d'effectuer ces mesures, nous avons recherché systématiquement les T. V. R. P. et T. V. R. C. chez une cinquantaine*

de sujets normaux et ce n'est qu'après avoir eu notre technique en main que nous avons poussé plus loin nos investigations.

De nos observations cliniques et expérimentales, nous pouvons déduire certaines conclusions. Nous essaierons, ensuite, nous appuyant sur les bases anatomo-physiologiques, d'expliquer la pathogénie de ces phénomènes.

Nous envisagerons, suivant l'ordre que nous avons adopté jusqu'ici, les résultats obtenus dans les cas suivants :

1° Hypertension artérielle;

2° Hypertension cranienne et hypertension jugulaire;

3° Modification du tonus oculaire.

1. Les faits cliniques nous montrent d'une façon à peu près constante, *chez les hypertendus artériels malins la présence d'une pulsation veineuse spontanée et sa persistance jusqu'à des valeurs très importantes de compression du globe oculaire.* Ces pulsations durent *jusqu'à l'apparition du premier battement artériel* (valeur oscillant entre 60 et 100). Le collapsus semble se produire quelques secondes avant le premier battement artériel.

Il s'agit, évidemment, de cas d'hypertension artérielle maligne dont le diagnostic de malignité repose soit sur l'examen du fond d'œil, soit sur les examens cardio-vasculaires ou rénaux.

Ces faits sont en rapport avec les constatations de Fritz. Nous ne rentrerons pas dans la pathogénie de ces phénomènes qui ont été longuement étudiés par cet auteur. Nous voulons simplement résumer les faits tels que nous les comprenons.

Normalement, l'hypertension artérielle générale ne s'accompagne pas d'hypertension veineuse générale. L'hypertension veineuse générale se rencontre uniquement dans les insuffisances congénitales ou acquises du cœur droit, et chez certains hypertendus présentant une asystolie généralisée et non du cœur gauche comme c'est le cas le plus fréquent.

Pourquoi donc, au niveau de la rétine, y a-t-il des modifications de la tension veineuse. Il semble que nous puissions expliquer ce fait de la façon suivante :

Les mesures de la tension veineuse générale dans l'hypertension artérielle ont porté uniquement sur les grosses veines (fémorales, jugulaires, veines du pli du cou). Or, le calibre de la veine rétinienne est beaucoup plus proche de celui d'une *veinule*. Dans l'hypertension artérielle maligne, il y a lésion des capillaires avec atonie des parois, mais aussi atteinte des artérioles et des veinules. Ce fait, bien mis en évidence au Congrès de Strasbourg, ne soulève plus d'objection :

« Actuellement, on doit considérer les troubles de la perméabilité capillaire comme l'indice le plus certain de la malignité de l'hypertension artérielle ». Cette hypertension au niveau des capillaires va, du même coup, gagner les veinules. Et il semble que ce soit ainsi que se produisent, d'une part, les pulsations persistantes et, d'autre part, le collapsus tardif.

2. Dans le cadre d'une hypertension portant sur la voie veineuse, il semble qu'il faille dissocier les cas d'hypertension cranienne et d'hypertension jugulaire.

En effet, si nous résumons les résultats obtenus :

Hypertension jugulaire : Dans tous les cas hypertension veineuse rétinienne avec battements d'une grande amplitude. Dans les cas où les pulsations n'existaient pas spontanément, la dilatation du réseau veineux était la signature clinique de l'hypertension.

Hypertension cranienne : Dans aucun cas il n'y a eu d'*hypertension veineuse rétinienne, mais*, au contraire, *pas de pulsations spontanées ou provoquées et collapsus dès la pression.* Or :

1. Dans tous les cas que nous avons rapportés, l'hypertension cranienne avait fait sa preuve, soit par la ponction ventriculaire, soit par les lésions observées au cours de l'intervention.

2. Dans tous les cas, où il y avait stase papillaire, nous n'avons conservé que les observations dans lesquelles une veine était visible jusqu'au centre de la papille. Ces pulsations auraient donc pu être possibles et visibles puisque la veine n'était ni noyée dans l'œdème, ni emprisonnée par des tractus fibreux comme le sont les vaisseaux trop éloignés de la papille.

3. D'autre part, étant donné que nos résultats étaient en désaccord avec les faits précédemment décrits, nous avons plusieurs fois examiné à quelques jours d'intervalle les mêmes malades.

A ces faits, que seule l'observation objective nous a montré, nous allons essayer de donner une explication : comment agit l'épreuve de Queeckensdedt et, par là même, les hypertensions veineuses locales permanentes, intéressant la jugulaire, la veine cave supérieure ou le tronc brachiocéphalique.

La pression cranienne dépend de nombreux facteurs. Une excellente étude en a été faite dans la thèse de Becq (1936). Nous rappelons ici brièvement ces facteurs, car ils paraissent nous expliquer les phénomènes contradictoires que nous trouvons à la mesure de la tension veineuse rétinienne. Ces facteurs sont :

— rigidité de la boîte cranienne;

— volume du cerveau;

— volume du liquide céphalo-rachidien;

— hémodynamique cérébrale.

C'est ce dernier chapitre qui nous intéresse au premier chef. En effet, le *volume du sang circulant* a une très grande influence sur la pression cranienne, non pas tant en agissant sur la production du liquide céphalo-rachidien mais par son volume même. Nous ne parlons pas ici des variations actives, bien étudiées par Becht, qui sont dues aux vaso-moteurs cérébraux, mais des variations du volume du sang. Ce que nous soulignons ici, c'est le *peu d'importance de la circulation artérielle* et *l'importance énorme de la circulation veineuse*. En effet, l'anémie des centres nerveux par manque d'apport, quand la pression veineuse est conservée, n'a pas sur la pression du liquide une influence très grande. La pression veineuse, au contraire, a une influence extrême et immédiate. C'est là une notion déjà ancienne dans les laboratoires de physiologie qu'avaient établi Richet et François Franck (1843-1875).

Nous pensons donc que :

L'*hypertension jugulaire* détermine l'hypertension cranienne de la masse sanguine, secondaire à l'*augmentation du volume des veines du cerveau*. Dans ces conditions, et pour

déterminer la valeur de chacun de ces facteurs, il conviendrait de permettre l'issue du L.C.R. par aiguille atlooccipitale.

Dans les cas d'*hypertension cranienne* que nous avons rencontrés en clinique, cette hypertension pouvait être due à l'un des facteurs quelconques que nous avons énumérés précédemment et ne s'accompagnait pas obligatoirement d'œdème cérébral et de modification de volume des veines du cerveau.

Personnellement, nous pensons pouvoir conclure :

— *Dans l'hypertension jugulaire* clinique et expérimentale, il y a *augmentation de pression à l'intérieur des veines cérébrales et, par suite, à l'intérieur des veines rétiniennes*, à cause des connexions si étroites réunissant les deux circulations. La pression est exercée par l'intérieur.

— Dans l'*hypertension cranienne* clinique, il y a augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien. Ce liquide sous tension va fuser dans tous les espaces libres. La pression est exercée sur la veine par l'extérieur. Les anatomistes et physiologistes sont d'accord pour décrire une prolongation des espaces sous-arachnoïdiens entourant le nerf optique. (De ces constatations, Redslob et les autres auteurs allemands avaient conclu : écrasement de la veine à sa pénétration dans le nerf optique, d'où hyperpression en amont, c'est-à-dire au niveau des veines du fond d'œil).

Comment expliquer alors les constatations que nous avons faites ? Dans tous les cas, sans exception, nous n'avons pas trouvé de pulsation spontanée et il y avait collapsus immédiat de la veine dès qu'une pression très légère se faisait sur le globe.

Plusieurs hypothèses peuvent être envisagées :

1° Rollet a montré qu'il existait autour des veines rétiniennes des espaces périlympathiques. Se produit-il au niveau de la rétine, lorsqu'existe un obstacle en aval de la veine centrale de la rétine, le phénomène de lymphangite périveineuse décrit par Alquier au niveau des veines des membres inférieurs ?

2° Existe-t-il au niveau de la rétine des glomi de Masson comme il en existe au niveau de la peau et au niveau des coronaires ?

3° Enfin de nombreux histologistes, en particulier Mathias,

Duval, Rochon-Duvignaud déclarent que les *espaces périvasculaires* entourant la veine centrale de la rétine seraient de simples *diverticules des espaces sous-arachnoïdiens et leur contenu communiquerait avec le L.C.R.* La veine, comprimée par l'hyperpression liquidienne ne réagit plus, la circulation rétinienne de retour se fait pour ainsi dire à la limite. Si une cause quelconque augmente cette pression, la circulation est entravée. C'est ce qui se produit passagèrement lorsqu'on exerce sur le globe la pesée de l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, c'est ce qui se produit d'une façon permanente lorsqu'il y a hypertension du L.C.R. Lorsque cette hypertension devient trop forte, la circulation ne se fait plus, c'est ainsi qu'apparaissent l'œdème, les suffusions hémorragiques et les exudants.

4° Le nerf optique entourant la veine centrale de la rétine étant considéré comme une substance incompressible, toute pression exercée sur un de ses points se transmet également. Dans ces conditions, la veine centrale est comprimée dans tout son trajet, et la colonne veineuse réduite au niveau de la compression.

Si, au sortir même du nerf optique, sur la papille, nous exerçons une pression minime, celle-ci, s'ajoutant à celle déjà exercée à la périphérie de la veine, va écraser la colonne sanguine et le collapsus apparaîtra.

Ce sont, nous le répétons, des suggestions et nous ne leur accordons que la valeur d'hypothèse. Cependant ces deux dernières hypothèses correspondent aux faits anatomo-histologiques et expliquent les constatations cliniques.

3. *Dans tous les cas d'hypertension oculaire lente, pathologique ou physiologique*, il existait une pulsation veineuse spontanée.

Dans tous les cas de modification brusque du tonus oculaire, dans le sens de l'hypotonie ou dans les sens de l'hypertonie, il y avait modification de la pression veineuse. A l'examen, on constatait soit une augmentation de l'amplitude des battements et une turgescence des veines, soit un collapsus des veines.

Il semble donc que lorsqu'il se produit une hypertension oculaire lente, la veine s'adapte à ces modifications de pression

extérieure. Nous ne savons par quel processus, mais la paroi veineuse ne se laisse pas écraser, pour permettre à la circulation de se faire. Lorsque les modifications tensionnelles se font d'une manière brusque, la veine va subir les contre-coups; c'est ainsi qu'elle devient turgescente dans les cas d'hypotonie, exsangue dans les cas d'hypertonie. Ces phénomènes ne sont pas fonction du chiffre de pression. En effet, chez certains glaucomateux que nous avons examinés, la tension oculaire était supérieure à 40 (chiffre que nous avons atteint dans l'expérimentation) mais toujours le pouls veineux était spontané. A la lumière de ces faits, peut-on interpréter les phénomènes d'obnubilation totale survenant au cours du glaucome aigu comme un arrêt ou une entrave dans la circulation de retour ?

Conclusions

L'étude de la tension veineuse rétinienne a suscité depuis quelques années d'importants travaux. Si les constatations cliniques sont parfois discordantes, la pathogénie encore discutée, il semble que l'accord soit parfaitement établi sur l'anatomie physiologique de la circulation veineuse rétinienne.

A. — Les anatomistes et les physiologistes considèrent que :

1° Les veines rétiniennes, avavulées, très peu musclées, sont en rapport étroit avec la circulation cérébrale.

2° La tension veineuse rétinienne est sous la dépendance de trois facteurs :

— la tension artérielle générale et la tension artérielle rétinienne en amont;

— la circulation veineuse cérébrale et la tension du liquide céphalo-rachidien en aval;

— la tension oculaire.

3° La pulsation veineuse, c'est-à-dire le signe objectivant que la pression intraveineuse est en équilibre avec la tension oculaire est un phénomène physiologique observé dans 75 % des cas.

Notre statistique nous a donné un chiffre plus élevé. Nous avons rencontré *un pouls spontané dans* 90 % *des cas.*

B. — Les modifications de la pression de la veine rétinienne ont donné lieu à diverses interprétations.

Pour Redslob, Sobanski et l'école allemande, l'hypertension veineuse rétinienne objective l'hypertension cranienne.

Pour Fritz, l'hypertension veineuse rétinienne est un test précoce de malignité de l'hypertension artérielle.

Pour Weinstein et Forgacs, l'hypertension veineuse rétinienne objective un trouble vasculaire local.

C. — Notre travail a eu pour but, non de vérifier les travaux antérieurs, mais d'observer les veines rétiniennes, de noter les modifications de pression veineuse au cours des différents états pathologiques.

— Hypertension artérielle;
— Hypertension cranienne;
— Hypertension jugulaire;
— Hypertension oculaire.

Ce n'est qu'après avoir noté les modifications veineuses que nous avons comparé et classé nos résultats.

Nous avons toujours noté deux valeurs : la pulsation veineuse spontanée ou provoquée et le collapsus.

Les conclusions qui se dégagent de notre travail sont, les unes en parfait accord, les autres en contradiction avec les faits antérieurement décrits.

1° *Au cours d'hypertensions artérielles malignes*, nous avons dans tous les cas noté une *pulsation veineuse spontanée* qui se prolongeait beaucoup plus que normalement. Le *collapsus apparaissait presque synchroniquement avec le premier battement artériel.*

2° *Au cours de l'hypertension cranienne*, nous n'avons jamais trouvé d'hypertension veineuse rétinienne. Au contraire, le pouls n'étant pas spontané, il ne pouvait être provoqué car le *collapsus apparaissait dès l'effleurement du globe.*

3° Au cours des *hypertensions jugulaires cliniques* et expérimentales, nous avons toujours observé une *hypertension veineuse rétinienne* portant sur la pulsation et le collapsus.

4° Enfin, chez les glaucomateux, la pulsation veineuse spontanée existait.

Notre thèse n'est qu'une contribution à l'étude de la tension veineuse rétinienne. Nous nous promettons de continuer les recherches commencées pour appuyer ou modifier les faits que nous avons décrits et étudier des problèmes nouveaux qui ont surgi au cours de notre travail.

Bibliographie

LITTERATURE FRANÇAISE

ALAJOUANINE G. et **THUREL R.** — **La pathologie de la circulation cérébrale.** Rapport XV^e Réunion Neurologique Internationale. Paris, 1936.

ALEXANDRESCO-JONESCO. — **Pression veineuse périphérique dans l'hypertension artérielle.** Paris-Médical, août 1928.

ALQUIER. — **Les réactions fonctionnelles dans les tissus interstitiels.** S. de Méd., Paris 1923.

BAILLIART. — **Circulation rétinienne dans les états d'hypertension intracranienne.** Annale d'Oculist. Novembre 1922, page 159.

— **La circulation rétinienne.** Doin., Paris 1923.

— **La circulation rétinienne particulièrement dans ses rapports avec la circulation cérébrale.** Revue Médicale de la Suisse Romande, mai 1925.

— **Quelques considérations sur la pression dans la veine centrale de la rétine.** Ann. d'ocult., avril 1929.

— **Pression artérielle rétinienne. Hypertension cranienne** An. d'ocult., avril 1929.

— **L'effet de l'arrêt de la circulation sur le cerveau et la rétine.** P. Méd., 15 décembre 1934.

— **Circulation rétinienne cérébrale.** Prat. Méd. Franc., 1935.

— **Communications entre les veines rétiniennes et choroïdiennes.** Soc. Opht. de Paris, fév. 1936.

— **La circulation rétinienne.** Grand traité d'ophtalmologie, volume I, Masson, 1939.

BINET. — **Circulation,** tome VI, in **Traité de Physiologie** Roger et Binet, Masson, 1933.

BECQ. — **De l'hypertension cranienne.** Thèse de Toulouse, 1936.

BONAMOUR. — Thèse Lyon, 1936.

BOURDE. — **Pression veineuse dans les états de schock traumatique.** Journal Méd. Français, 1938.

Mlle BARBIER. — **Etude de la pression cranio-rachidienne au cours de l'hypertension artérielle.** Thèse Toulouse, 1937.

BEAUVIEUX. — **Remarques anatomiques sur les vaisseaux centraux de la rétine.** C. R. S. Biol., 1924.

CALMETTES, DEODATI. — **Hypertension artérielle maligne révélée par l'examen oculaire.** Soc. Médecine Toulouse, 20 novembre 1942.

CAUSTY. — Thèse Lyon, 1931.

CLAUDE A., LAMACHE A. et **DUBART J.** — **La circulation rétinienne. Intérêt de son étude en Neuropsychiatrie.** P. Méd., 22 août 1928.

CLAUDE et **LAMACHE.** — **Relation entre la pression artérielle et la tension du L. C. R.** Soc. de Biol., 1927, t. 96.

CLAUDE, TARGOWLA et **LAMACHE.** — **Pression du L. C. R. et pression veineuse.** Soc. de Biol., 1927, t. 96.

DUBAR J. et **LAMACHE.** — **Pression veineuse rétinienne.** Soc. Franç. d'Opht., 1929.

DUBAR et **LAMACHE.** — **Remarques sur la pression veineuse rétinienne dans l'hypertension intracranienne.** Soc. d'Opht. de Paris, 21 juillet 1928.

DUHAMEL. — Thèse Strasbourg, 1933.

FARNARIER. — Thèse de Marseille, 1937.

FILLON. — **Contribution à l'étude de la pression veineuse.** Thèse Lyon, 1937-38.

FREMONT, SMIDH et **FORBES.** — **Pression intracérébrale et intra-oculaire.** Rev. Neur. 1928, p. 512.

KALT M. — **Contribution à l'étude de P. A. R. dans l'hypertension cranienne.** Thèse Paris, 1927.

LAUBRY et **TZANCK.** — **Cœur périphérique de retour.** Sem. des Hôp., 15 mars 1938.

LE BEAU J. — **L'œdème du cerveau.** Thèse Paris, 1938.

MALMEJAC J. — **Conception nouvelle sur la physiologie de la circulation veineuse.** J. Méd. Franç., nov. 1938.

MAGITOT et **BAILLIART.** — **Modification de la tension oculaire sous l'influence de pression exercée sur le globe.** Soc. d'Opht. de Paris, 1919. Annal. d'ocult.

MANSUY. — **L'hypertension cranienne dans les tumeurs cérébrales.** Thèse Lyon, 1937.

OLMER. — **Exploration veineuse en pathologie circulatoire.** J. Méd. Lyon, novembre 1938.

POIRIER. — **Anatomie humaine.**

POLICARD. — **Traité d'histologie,** 1943.

POROT. — **Les fortes hypertensions céphalo-rachidiennes d'origine veineuse. Leur latence. La discordance manométrique et clinique.** Soc. de Neurol., 5 juin 1930.

RISER. — **La circulation cérébrale.** Rapport 15e Réunion Neurologique Internationale, Paris, mai 1936.

RISER, CALMETTES, GERAUD, LAZORTHES. — **Sur un cas d'hypertension artérielle pseudotumorale.** Soc. O.N.O., Toulouse, 15-1-45.

RISER et **SOREL.** .. **Etudes sur la circulation cérébrale.** Presse Médicale, 9 août 1930.

RISER. — **La circulation cérébrale.** Rapport XVe Réunion Neurologique Internationale, Paris, mai 1936.

RISER, COUADEAU, MERIEL. — **La circulation rétinienne.** Presse Médicale, 29 juillet 1936.

REDSLOB. — **Valeur de la pression veineuse rétinienne.** Ann. d'Oc., juillet 1946.

ROLLIN. — **Tonoscopie.** Grand Traité d'Ophtalmologie, tome II.

TINEL. — **Le problème de la circulation cérébrale.** Semaine des Hôp. de Paris, 15 juillet 1929.

TROTOT R. — **La pression veineuse rétinienne dans les céphalées.** Soc. d'Opht. de Paris, février 1937.

— **Les céphalées et la pression veineuse rétinienne.** Pra. Méd. France, juin 1937.

— **Les céphalées, leur mécanisme veineux.** Thèse Paris 1939.

TZANCK A. et **RENAUD P.** — **Des rapports entre la tension veineuse profonde et la tension du liquide céphalo rachidien.** Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 28 octobre 1937.

VILLARET, SAINT-GIRONS et **Justin BESANÇON.** — **La pression veineuse périphérique.** Masson, 1930.

VILLARET, Justin BESANÇON, DE SEZE et **CACHERA.** — **Physiologie de la vaso-motricité générale.** Rap. de la 15e réunion neurologique internationale, Paris, mai 1936.

VINCENT Clovis. — **Au sujet de la circulation cérébrale.** Gaz. Méd. de France, t. XLIV, n° 2, 1937, page 49.

WLADYCZKO. — **Quelques remarques sur certains troubles de l'équilibre entre les deux tensions intracranienne et intraoculaire.** Revue Neurologique, t. II, 1935.

LITTERATURE ETRANGERE

BARACH, J. H. et MARKSWL. — **Effect of change in posture without active muscular exertion, on the artériel and wenous pressur.** Arch. int. Méd. XI 483, 1913.

BATES BLOCK et OPPENHEINER. — **Etude comparée de la pression intra-spinale, de la pression sanguine et de la pression intra-oculaire.** Arch. of Neur. and Psyc. t. XI, N° 4, avril 1924.

BAURMANN. — **Mensuration comparative des pressions sanguines dans les vaisseaux de l'œil.** Von GROEFESS, Arch. offt, janvier 1947.

CARRIERE et ROTHBERG. — **Capillary and venous pressure in man.** SKAND, Arch. of Physiol., XLIV, 20.311, 1923fl

FREMOUTH SMITH et FORBES. — **Pression intracerebrale et intra-oculaire.** Arch. of Neur. and Psyc., octob. 1927.

FRITZ. — **Contribution à l'étude de la physiopathologie de la veine rétinienne.** Bulletins et Mémoires de la Société Française d'Ophtalmologie, 1933, pp. 375-380.

— **La pression différentielle des vaisseaux rétiniens.** Bulletin Soc. Belge d'Ophtalmologie, 1934, pp. 36-45.

— **Pouls rétinien dicrote.** Bull. Soc. Belge d'Ophtalmologie, 1934, n° 69.

— **Les altérations de la circulation rétinienne dans les changements de position du corps.** Bull. Soc. Belge d'Ophtalmologie, 1935, n° 71.

— **Pseudo pouls decrote de la veine rétinienne.** Bull. Soc. Belge d'Ophtalmologie, 1935, n° 71.

— **Le pouls veineux de la rétinite hypertensive.** Bull. Soc. Belge d'Ophtalmologie, 1935, n° 73.

— **L'examen fonctionnel de la circulation sanguine dans les vaisseaux rétiniens,** Bull. Soc. Belge d'Ophtalmologie, 1938, n° 76.

— **La physio-pathologie de la circulation rétinienne.** Rap. Soc. Belge de Cardiologie, novembre 1938.

— **Signification physio-pathologique du calibre des veines rétiniennes.** Bull. de la Soc. Belge d'Ophtalmologie, 1945.

— **Critère veineux de l'hypertension artérielle maligne.** Revue d'O.N.O., octobre 1946.

HENDERSON Yandell. — **The Venopressor Mechenisin.** Amer. Journ. of Physiol., 1917, 42, p. 599.

HENDERSON Y. et HARVEY S. — **The Venopressor Mechanisim.** Amer. Journ. of Physiol., 1918, 46, pp. 533-553.

IMACHI et KODOMANI. — **Pression intracranienne et pression des vaisseaux centraux de la rétine.** Réf. : Acta Soc. Oft. Japonicoe, 1934.

IMACHI MANUO. — **Modfication de la pression artérielle rétinienne, pression veineuse rétinienne et tension oculaire à l'étude électrique.** Ar. d'Opht., juillet 1937.

MAGITOT. — **Tension veineuse rétinienne et tension intracranienne.** Arch. Opht., 1932.

MAYER. — **Physiologie de la circulation périphérique.** Bruxelles Méd., janvier 1931.

LEPLAT. — **La tension veineuse rétinienne.** Congrès National des Sciences, Bruxelles, juin 1930.

LINDERGH. — **Recherches expérimentales sur la pression dans les veines de la rétine du chien dans l'hypertension intracranienne.** Arch. Of. Opht., 1935.

REISS. — **Le pouls veineux de la rétine et la pression intracranienne.** Polska Méd., octobre 1932.

SOBANSKY. — **Kliniqua Vezna.** Varsovie, 1933 et 1934.

STREIFF et MONNIER. — **Der. rétinale Blutdruck im Gesunden und kranken Organimus,** Wien springer_verlag, 1946.

WEGNER. — **Pression sanguine dans les vaisseaux intraoculaires.** Arch. F. Augenh., 108, 1938, pp. 133-136.

WEINSTEIN et FORGACS (Budapest). — **Circulation studius of the fundus of the eye.** The British Journal of Ophtalmology, april 1947.

Vu :

Le Président de Thèse,

CALMETTES.

Vu : Le Doyen,

CALVET

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 20 juin 1947.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN

Toulouse — Imprimerie du Centre, 28, allées Jean-Jaurès